Rok XLIV. Kraków 9 Września 1905. Nr. 36.

PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskiego i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Z zakładu bakteryologii i hygieny Prof. Dra Bądzyńskiego i z zakładu medycyny sądowej Prof. Dra Sieradzkiego c. k. Uniwersytetu we Lwowie.

O tak zwanych zatruciach mięsnych z uwzględnieniem epidemii zatrucia we Lwowie w r. 1904.

Podał

Dr. Ferdynand Stankiewicz,

asystent zakł. med. sądow.

Ogromny rozwój tak zw. nauk lekarskich pomocniczych, jak fizyologii, chemii lekarskiej, bakteryologii i t. d., jaki nastąpił w ostatnich czasach, ścisłe a krytyczne spostrzeganie objawów chorobowych u ludzi z jednej, a wciągnięcie w zakres badań doświadczeń na zwierzętach z drugiej strony, wreszcie poznanie w ostatnich czasach różnych własności surowicy zwierząt, lub ludzi, którzy przebyli jakąś chorobę zakaźną, czyli wogóle tak zw. serodyagnostyka, — wszystkie te i podobne czynniki sprawiły, że poglądy na istotę i przyczynę wielu chorób uległy w ostatnich czasach zasadniczym zmianom; wiele też chorób, uważanych dawniej za sprawy niezakaźne, zaliczono do tych, których przyczyną są swoiste bakterye.

Do rzędu takich, od niedawna dopiero we właściwem świetle spostrzeganych chorób, należą choroby, następujące po spożyciu pokarmów, znane pod nazwą zatruć mięsem. Jak to sama nazwa wskazuje, miały one być następstwem zatrucia, i to zatrucia tak zw. alkaloidami gnilnymi w następstwie spożycia rozkładającego się. gnijącego mięsa. Dopiero w ósmym dziesiątku zeszłego wieku Bollinger[1]) i Siedamgrotzky zwrócili uwagę świata lekarskiego na to, że istota i przyczyny takich chorób są całkiem inne, że nie jedna, ale więcej jest tu przyczyn, gdyż z jednej strony nie zawsze objawy kliniczne w tych chorobach są jednakowe, z drugiej zaś strony pożywka mięsna nie zawsze w czasie spożycia jej była w stanie rozkładu; nadto stwierdzili, że w pewnej części takich chorób mięso pochodziło ze zwierząt, dotkniętych za życia pewnymi chorobami, w innych znowu razach zwierzęta przed zabiciem były zdrowe. To też gdy szczegóły powyższe a nadto i bardzo wiele innych także i późniejsi badacze potwierdzili, poglądy na istotę i przyczyny otruć mięsem zasadniczo się zmieniły i obecnie sprawa ta ma się w sposób następujący:

Nie ulega wątpliwości, że pokarmy mięsne mogą się stać zdrowiu ludzkiemu szkodliwe skutkiem działania drobnoustrojów i to albo przez to, że drobnoustroje, zawarte w mięsie, dostają się wraz z niem do przewodu pokarmowego człowieka i wywołują zakażenie (*infectio*) ustroju, lub też, że nie one same, ale ich wytwory życiowe (jady, toksyny) wywołują chorobę w postaci zatrucia (*intoxicatio*) ustroju, albo wreszcie oba te czynniki działają równocześnie i wspólnie. Co się zaś tyczy chwili osiedlenia się tych drobnoustrojów w pożywce mięsnej, to mogły się one tam dostać jeszcze za życia zwierzęcia, jeśli ono było chore, lub też po zabiciu zdrowego zwierzęcia, jeśli mięso było w nie odpowiedni sposób przyrządzone lub przechowywane; mięso, pochodzące z chorego zwierzęcia, może być jeszcze powtórnie zakażone przez nieodpowiednie z niem postępowanie.

Sprawa zatem przyczyny i istoty otruć mięsem przedstawia dość zawiłe stosunki, których nie może rozwikłać samo badanie pożywki mięsnej, lecz potrzebne jeszcze są równoczesne z niem spostrzeganie i ocena objawów choroby u ludzi z jednej, a oględziny zwierzęcia z drugiej strony. Choroba rozwijająca się zazwyczaj po dłuższym lub krótszym okresie wylęgania, cechująca się przedewszystkiem objawami w zakresie przewodu pokarmowego a przebiegająca często w postaci przewlekłej, podobnej do duru brzusznego, to typ zakażenia, wywołanego zakażonem mięsem; przeciwnie zaś szybko występujące, gwałtowne objawy chorobowe ogólne z towarzyszącymi im niekiedy objawami w zakresie ośrodkowego układu nerwowego przemawiają za zatruciem wytworami przemiany materyi drobnoustrojów. Między tymi dwoma typami istnieć oczywiście mogą i istnieją w rzeczywistości liczne przejścia, zakażenie może się łączyć z zatruciem, nadto zaś mogą istnieć różnice w jakości objawów chorobowych, zależne od gatunku drobnoustrojów osiedlonych w mięsie. To też wszystkie dotychczasowe podziały tych chorób (Bollingera, Koberta, B. Fischera i innych), opierające się zazwyczaj na jednej tylko z cech, mają względną tylko wartość: ze stanowiska nauki, zapobiegania i leczenia najważniejszą jest rzeczą oznaczenie rodzaju drobnoustrojów, zbadanie ich własności biologicznych i dróg, którymi dostały się do pożywki mięsnej, gdyż w ten tylko sposób przy uwzględnieniu rodzaju objawów chorobowych możnaby wytworzyć racyonalny podział otruć mięsem, który zresztą, jak wszystkie podziały zjawisk przyrodniczych, musi być do pewnego stopnia sztucznym i tylko w ogólnych zarysach odpowiadającym zawikłanej zazwyczaj rzeczywistości.

Śledząc wyniki badań lat ostatnich, wykonywanych przy sposobności dość częstych epidemii zatruć mięsem, możnaby wyłączyć jedną wielką grupę przypadków, spostrzeganych przez Gärtnera we Frankenhausen[2]), Karliń-

[1]) Bollinger: Ueber Fleischvergiftung. intestinale Sepsis und Abdominal-typhus. Münch. med. Wochsch. 1881 XXVIII. Nr. 15—18.

[2]) Gärtner: Ueber die Fleischvergiftung in Frankenhausen a/. Kyffhausen und den Erreger derselben — Corr. Bl. d. allg. Ver. Thüring. 1888.

skiego w Hercegowinie[3]), Gaffkyego i Paaka w Röhrsdorf i okolicy[4]), Van Ermengema w Moorseele i Gent[5]), Kaenschego we Wrocławiu[6]), Fischera w Haustaedt i Rumphleth[7]), Günthera w prowincyi Poznańskiej[8]) i t. d.[9]), mających wiele cech wspólnych, a przez niektórych autorów objętych nazwą „zatruć mięsem w ściślejszem znaczeniu". Mięso w tych przypadkach pochodziło ze zwierząt za życia chorych, dotkniętych takiemi chorobami, jak: biegunka z odchodami śluzowymi lub krwawymi, sprawy septyczne zazwyczaj pochodzenia niejasnego, innym znów razem zależne od pewnej określonej przyczyny, np. wskutek zakażenia z pępka (u cielat), zakażenia połogowego (u krów), zakażenia z ran i urazów i t. p. chorób, często będące powodem tak zw. rzezi z konieczności; to też słusznie twierdzi Bollinger[10]), że ze wszystkich przypadków zatruć mięsem co najmniej 4/5 stoją w związku z rzezią z konieczności. Najważniejszą wspólną cechą tego działu zatruć jest to, że jako czynnik chorobowy stwierdzono drobnoustroje, jeżeli nie te same, to w każdym razie pokrewne, a prototypem ich jest *bacill. enteritidis Gärtn.* Drobnoustroje te mają wiele cech morfo- i biologicznych wspólnych z jednej strony z prątkiem durowym Eberth-Gaffkyego, z drugiej zaś z prątkiem okrężnicy Eschericha i tylko nieznacznie od jednych i drugich się różnią.

Najważniejszą jednak własnością przeważnej ich części jest ta, że wytwarzają one nader trujące istoty (toksyny), które znoszą bez szkody działanie wyższej ciepłoty nawet przez czas dłuższy. Z tej ich własności można wnosić, co też niejednokrotnie przy różnych epidemiach stwierdzono, że nawet gotowanie i pieczenie pożywki mięsnej nie usuwa niebezpieczeństwa zachorowania; jeśli bowiem nawet przy dostatecznem ugotowaniu mięsa zginą bakterye, to jednak ich wytwory, nieuległszy zmianie, wywołają objawy zatrucia.

Mięso w tych przypadkach miało w czasie spożywania zazwyczaj wszelkie cechy mięsa zdrowego, prawidłowego i okoliczność ta tłómaczy nam też możliwość powstawania tak rozległych epidemii, jakie niejednokrotnie się zdarzały.

Objawy chorobowe u zatrutych polegały w tych razach głównie na zaburzeniach trawienia, jak nudnościach, wymiotach, biegunce, niekiedy ze stolcami zielonymi, cuchnącymi, przebiegających wśród gorączki, ogólnego osłabienia, zawrotów głowy i utraty przytomności; rzadziej pojawiały się objawy ze strony układu nerwowego lub też wysypki skórne, podobne niekiedy do durowych, łuszczenie się skóry, białkomocz i t. d. Zależnie od przypadku trwała choroba dni kilka, kilkanaście, niekiedy 3 lub więcej tygodni, jak w durze brzusznym; znamiennem jest to, że ozdrowienie przebiegało zazwyczaj nader powoli, chorzy byli długo bardzo osłabieni i wychudzeni. Wogóle co się tyczy przebiegu w tych przypadkach, możnaby się powołać na zdanie Bollingera[11]), że „od zwykłego, nic nieznaczącego zaburzenia w trawieniu, zwykłego nieżytu żołądka i jelit, istnieją wszystkie przejścia aż do ciężkich, z wysoką gorączką przebiegających chorób pod kliniczną postacią dysenteryi, niestrawności z gorączką, duru brzusznego i t. d.; tu można też zaliczyć pewną część chorób, przebiegających pod postacią żółtaczki z gorączką, duru plamistego i t. d."

W przypadkach, badanych pośmiertnie, obraz sekcyjny był albo zupełnie ujemny, lub też odpowiadał obrazowi, napotykanemu w przypadkach ogólnych chorób zakaźnych jak płonica, dur plamisty itd., lub wreszcie zmiany anat. dotyczyły szczególnie przewodu pokarmowego w postaci ostrego nieżytu, zajmującego zazwyczaj dolne pętle jelit cienkich, bez owrzodzeń lub nadżerek, jak w dysenteryi, często natomiast z wybroczynami na błonie śluzowej.

Śmiertelność w takich zatruciach zazwyczaj niewielka, w niektórych epidemiach wynosiła 0%, w innych dochodziła do 26% i więcej, średnio obliczają ją na 3—5%. Ta grupa zatruć mięsem stanowi niewątpliwie znaczniejszą część wszystkich zatruć mięsem wogóle i do dziś dnia znanych jest około 7000 przypadków chorobowych z około 120 epidemij[12]), należących do tego wspólnego typu. Naturalnie pod względem statystyki dalecy jesteśmy od rzeczywistego stanu rzeczy, rozpoznanie bowiem zatruć mięsem odbywa się w samej rzeczy niekiedy zupełnie przypadkowo i wiele takich sporadycznych przypadków, uważanych za zwykłą niestrawność, łatwo uchodzi wiadomości publicznej i choroby te wtedy dopiero bywają trafnie rozpoznane, kiedy przybiorą charakter nagminny. Z drugiej znowu strony często choroby, rozpoznawane jako dur brzuszny, niestrawność z gorączką, wreszcie w ostatnich czasach tak zw. paratyfus, nie są niczem innem, jak tylko zatruciami mięsem, przebiegającemi pod kliniczną postacią duru itd ; to też o niektórych dawniejszych epidemiach, jak np. o epidemii w Chemnitz, Andelfingen, uważanych wówczas za epidemie duru brzusznego, obecnie wiemy, że były zatruciami mięsnemi.

Ta częstość takich zatruć była przyczyną twierdzenia niektórych autorów, że *bac. enteritidis* Gärtnera, lub też pokrewne z nim drobnoustroje stanowią swoistą przyczynę chorobotwórczą w zatruciach mięsem. Tak jednak nie jest, gdyż opisano przypadki, w których przyczyną choroby były niewątpliwie innego rodzaju drobnoustroje. I tak n. p. stwierdził Silberschmidt[13]) w jednej epidemii jako przyczynę prątka okrężnicy (*bac. coli com.*), odmieńca (*bac. proteus vulg.*), Wesenburg[14]) prątka z grupy odmieńca (*bac. proteus*), Hamburger[15]) nowy rodzaj prątka, któremu dał nazwę *bac. cellulaeformans*, Kuborn[16]) gronkowce żółte, Harrevelt[17]) dwoinki, Dineur, Hoefnagel[18]) prątka okrężnicy, posiadającego znaczne własności chorobotwórcze, Levy, Pfuhl, Schumburg odmieńce (*bac. proteus*) i w. i Te zatem przypadki możnaby uważać za osobną grupę a to tem bardziej, że zakażenie mięsa następowało tutaj zazwyczaj po zabiciu zwierzęcia, a zatem przez nieodpowiednie postępowanie z mięsem a nie jak w poprzedniej grupie,

---

[3]) Karliński: Zur Kenntnis des Bac. enteritidis Gärtn. Ctrbl. f. Bakt. VI. 889. II. 289.

[4]) Gaffky et Paak: Ein Beitrag zur Frage der sogen. Wurst- und Fleischvergiftungen. Arbeit. a. d. Kais. Gesundh. VI. 890. 159.

[5]) Van Ermengem: Recherches sur les empoisonnements par produits de la viande de veau à Moorseele. Travaux du lab. d'Hyg. et. de bact. de l'univ. de Gand. Bruxelles 1892. T. I. F. 3. 892.

[6]) Kaensche: Zur Kenntniss der Krankheitserreger bei Fleischvergiftung. Zeitsch. f. Hyg. u. Inf. XXII. 1896. 53. (Ob. też: Sitzungsber. des medic. Gesellsch. zu Breslau. October 1893).

[7]) B. Fischer: Zur Aetiologie der sogen. Fleischvergiftungen. Zeitsch. f. Hyg. u. Inf. XXXIX. 1902. 447. (Z innych prac tego autora w tym przedmiocie ob.: XXI Jahresber. über d. Med. Wesen im Kgrche Sachsen auf das J. 1889, 104. Deutsche med. Wochschr. 1893. Nr. 24. str. 575.

[8]) Günther: Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. Arch. f. Hyg. XXVIII. 1897. 146.

[9]) Holst: (epidemia otrucia mięsem w zakł. obłąkanych w Gaustadt). Norsk. Magaz. f. Laegevidensk. 1894. N. 9. (Referat w Zeitschrift f. Feisch. und Milchhygiene V. 232). — Poels et Dhont: (epidemia w Rotterdamie w roku 1892). Tijdschr. voor Veeartsenijkunde V 1892. (Ref. Zeitsch. f. Fl. u. Milch. V. 29. — Johne: Eine Fleischvergiftung in Bischofswerda. Bericht. üb. das Sächs. Wet. Wesen 1895. 58. (Sonderabdr.) — Ladendorf: Zur Kenntniss der sog. Fleischvergiftungen. Ctrbl. f. Bakt XXXIV. 1904. (Dissert. Rostock 1902).

[10]) Bollinger: Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten. München 1881.

[11]) Cyt. wyżej.

[12]) Statystykę z lat poprzednich, zebraną przez Bollingera i Siedamgrotzkyego, podaje Ostertag w „Handb. d. Fleischbeschau" wyd. VI, str. 620 uzupełniwszy ją przypadkami z lat ostatnich po r. 1902. Zresztą przypadki otruć pożywkami mięsnymi notuje skrzętnie czasopismo „Zeitsch. f. Fleisch- u. Milchhygiene".

[13]) Silberschmidt: Ein Beitrag zur Frage der sog. Fleischvergfg. Zeit. f Hyg. XXX. 1899. 328.

[14]) Wesenburg: Ein Beitrag zur Aetiologie der Fleischvergfg. Zeit. f. Hyg. XXVIII H. 3.

[15]) Hamburger: Zur Aetiologie der Fleischvgfgen. Zeitsch. f. Fl.- u. Milchhyg. VI. 1896. 186.

[16]) Kuhborn: Ueber eine Fleischvgfg. bedingt durch Staphyl. pyog. flavus. Allg. med. Ctrl. Ztg. 1894 94.

[17]) Harrevelt: Ein Diplococcus entdeckt bei einer Untersuchung des Fleisches (Hollend. Zeits. XXVIII. 17. — Refer.: Zeitschr. f. Fl.- u. Milchhyg. X. 15).

[18]) Hoefnagel: Vergiftung einer Familie durch Fleisch Holl. Zeitsch. XXVI. 350.

gdzie było ono z reguły skutkiem choroby zwierzęcia (chociaż niekiedy i w tamtych przypadkach zwierzę było chore). Tem też tłómaczyć się daje ta okoliczność, że w zatruciach tych nieraz tylko jedna, jedyna część mięsa bydlęcego była powodem schorzeń, natomiast reszta, inaczej przyrządzona lub przechowywana, była zupełnie nieszkodliwa. Ta grupa zatruć stanowi ze względu na chwilę, w której najczęściej następowało zakażenie mięsa, przejście do grupy trzeciej, której szczególniejszym rodzajem jest tak zw. zatrucie kiełbasiane (*botulismus*). W grupie tej chodzi o zepsucie się mięsa w ściślejszem tego słowa znaczeniu, a więc o rozkład tegoż przez szczególne bakterye gnilne. W ogólności rozkład gnilny mięsa w przeciwieństwie do dawnych zapatrywań nie jest tak dalece zdrowiu szkodliwym, znanem też jest upodobanie smakoszów do spożywania dziczyzny, silnie już się rozkładającej (*haut-gout*). Liczne też narody półucywilizowane lub dzikie z upodobaniem spożywają takie rozkładające się pokarmy i to nie jako środek, drażniący smak, używkę, ale wprost jako codzienny pokarm w znacznych nawet ilościach, jak n. p Grenlandczycy, Jakuci i niektóre inne szczepy syberyjskie zgniłe ryby, Indochińczycy i Polinezyjczycy ptactwo i niektóre płazy itd. Zaznaczyć jednak należy, że sprawa gnicia jest wogóle jeszcze zbyt zawiłą, a bakterye gnilne w swej rozmaitości zbyt mało znane, aby wniosek ten można uogólnić a najlepszym tego dowodem są właśnie przypadki tak zw. zatrucia kiełbasianego. W przypadkach tych chodzi o zatrucie pożywkami mięsnymi, których rozkład polega na działaniu swoistego prątka, należącego do grupy bakteryj gnilnych, a wyosobnionego i zbadanego przez van Ermengema. Jestto t. z. *bac. botulinus*, prątek, należący do bezwzględnych beztlenowców; wobec tej własności jego potrzeba pewnych szczególnych warunków, aby się w mięsie mógł rozmnożyć. Warunki sprzyjające rozmnażaniu się tych bakteryi i tworzeniu się w mięsie tak zw. alkaloidów gnilnych, z których wedle Koberta najważniejszą jest ptomatropina, są wedle Falka[19]) następujące:

1. użycie mięsa nieświeżego,
2. mieszanie siekanego mięsa z mózgiem, mlekiem, rodzynkami, bułką i t. p.,
3. wypełnianie taką mieszaniną bardzo grubych odcinków jelit, żołądka i t. p.,
4. niedostateczne uwędzenie.

Zatrucia kiełbasianego nie można ani ze względu na etyologię, ani też ze względu na swoiste zmiany w środkach żywności, ani też w końcu ze względu na znamienne objawy chorobowe omawiać i zestawiać z zatruciem mięsnem, wywołanem czy to przez mięso zakażone, czy też przez mięso rozkładające się; zatrucie kiełbasiane stanowi samo dla siebie zupełnie odrębną postać chorobową. Objawy zatrucia kiełbasianego są tak znamienne, że je łatwo rozpoznać można. Na objawy te składają się w pierwszym rzędzie zaburzenia nerwowe, przejawiające się przeważnie w zakresie mięśni, zaopatrywanych przez nerwy, wychodzące z mózgu (porażenie akomodacyi, rozszerzenie źrenic, opadnięcie powiek, podwójne widzenie, bezgłos, suchość błon śluzowych jamy ust i t. d.). Objawów żołądkowo-jelitowych zazwyczaj w zatruciu kiełbasianem zupełnie brak lub zjawiają się one tylko chwilowo, jak n. p. najczęściej w pierwszych dniach choroby zdarzające się zaparcie stolca i zatrzymanie moczu, ciepłota zazwyczaj nie podwyższona, przytomność utrzymana. Choroba trwa zazwyczaj krótko, kilka, najwyżej kilkanaście dni; śmiertelność dość wysoka, około 40%; w razie pomyślnym wyzdrawianie powolne, liczy się na tygodnie, a nawet miesiące.

Zatrucia takie dawniej daleko częstsze, aniżeli obecnie, zdarzały się w niektórych okolicach co pewien czas jako istotne epidemie dziesiątkujące ludność; z usunięciem przyczyny, którą były miejscowego, domowego wyrobu wędliny ludowe, niedostatecznie uwędzone i przez dłuższy czas przechowywane, stały się takie epidemie obecnie rzadsze; pierwszą zaś, na ścisłych spostrzeżeniach opartą pracę o zatruciu kiełbasianem zawdzięczamy poecie Justinusowi Kernerowi[20]).

[19]) Falck cytow. w Kobert'a: Lb. d. Intoxicationen.

Ze wszystkich powyżej nakreślonych rodzajów zatruć pokarmami mięsnymi najwięcej budzą zajęcia zatrucia pierwszego rodzaju, choćby z tego tylko względu, że mimo ścisłego obecnie nadzoru i uregulowanych przepisami oględzin bydła i mięsa zachorowania takie zdarzają się jeszcze stosunkowo dość często, przechodząc niekiedy w epidemie, obejmujące kilkadziesiąt i kilkaset przypadków. Niebezpieczeństwo jest tem większe, że mięso, które bywa powodem takich zatruć, posiadając wszelkie cechy i pozory mięsa prawidłowego, zdrowego, może być nawet przez sumiennych i wprawnych urzędników sanitarnych nie rozpoznane jako szkodliwe; to też okoliczność tłómaczy nam częstość epidemii, pociągających za sobą liczne ofiary.

Niektóre własności prątków, które w tego rodzaju otruciach mięsem miały znaczenie przyczynowe, a których przedstawicielem jest *bacil. enterit. Gärtn*, podałem już powyżej, inne pominąć muszę dlatego, że w drugiej części niniejszej rozprawki starałem się możliwie dokładnie podać własności jednego, do tej grupy należącego prątka, który stał się przyczyną epidemii we Lwowie. Natomiast uważam za stosowne skreślić w krótkości wyniki badań lat ostatnich, dążące do określenia stosunków i stanowiska, jakie w mowie będące drobnoustroje zajmują w świecie zewnętrznym. Usiłowania różnych autorów dotyczyły:

a) możności odróżnienia tych drobnoustrojów od innych podobnych, napotykanych w procesach gnilnych, lub zamieszkujących stale przewód pokarmowy ludzi i zwierząt, tudzież określenia ich wzajemnego stosunku;

b) ze względu na podobieństwo naszych drobnoustrojów do bakteryi, będących czynnikami pewnych chorób zwierzęcych, zmierzano do dokładnego określenia, które z tych chorób zwierzęcych czynią mięso do spożycia nieprzydatnem lub zgoła szkodliwem;

c) badano, o ile w mowie będące drobnoustroje są rozpowszechnione we wszechświecie, tudzież

d) czy prócz przez przewód pokarmowy t. j. przez spożycie zakażonego mięsa, nie mogłoby zakażenie nastąpić jeszcze inną drogą, wreszcie

e) zmierzano w badaniach do tego, aby z jednej strony zapobiedz takim zakażeniom na przyszłość, z drugiej strony wyszukać sposoby odróżnienia takich zatruć od innych chorób, przebiegających wśród podobnych objawów, jak n. p. zwykłych niestrawności, nieżytów żołądka i jelit itd.

Nie wszystkie niestety te usiłowania pomyślnym uwieńczone zostały skutkiem; jeżeli jednak na niektóre z tych zagadnień możemy obecnie stanowczą dać odpowiedź, zawdzięczać to należy zastosowaniu w ostatnich latach do takich badań rozpoznawania zapomocą surowicy (serodyagnostyka), w szczególności metody aglutynacyjnej, która dała wyniki wprost zdumiewające.

Durham, który pierwszy[21]) w badaniach zatruć mięsem zastosował metodę aglutynacyjną, stwierdził, że surowica chorych wskutek zatrucia mięsem posiada własności

[20]) Kerner J: Vergiftung durch verdorbene Würste. Tübing. Blätt. f. Naturwissensch. u. Arzneykunde. 1817. III. 1.; Neue Beobachtungen über die in Würtemberg so häufig vorfallen den tödtlichen Vergiftungen durch den Genuss geraucherter Würste. Tübing. 1820.

[21]) Z wypadków zatruć mięsem w Halton, Salfort, Surbiton etc.

zlepiające (aglutynujące) nietylko wobec prątków, wyosobnionych z wydzielin chorego, który dostarczył tej surowicy, oraz wobec prątków z innych chorych w tej samej epidemii, czyli krótko mówiąc wobec prątków homologicznych, lecz także i wobec drobnoustrojów, będących sprawcami innych epidemii zatruć mięsem, chociaż na takie drobnoustroje działa nierównie słabiej; surowica ta zlepiała, chociaż dopiero w dość znacznem zgęszczeniu, także i prątki duru brzusznego. Zdanie to potwierdzili de Nobele[22]), Hermann i van Ermengem, dowodząc, że różne odmiany drobnoustrojów, objętych wspólną nazwą *bac. enteritidis* zachowują się wobec czynnych surowic rozmaicie, największą zaś wartość aglutynacyjną okazuje surowica wobec drobnoustrojów homologicznych. Nadto zaś stwierdzili ci autorowie, że wszystkie drobnoustroje, objęte nazwą *bac. enteritidis*, dadzą się ująć ze względu na zjawisko aglutynacyi w dwie grupy; w celach rozpoznawczych, głównie też w przypadkach sądowo-lekarskich należy przeprowadzać aglutynacyę z dwoma rodzajami bakteryi, należących do dwu grup de Nobelego. Przedstawicielem pierwszej grupy tych drobnoustrojów jest *bac. enteritidis* Gärtnera, przedstawicielem drugiej prątek z epidemii w Aertryck. Z badań de Nobelego, Durhama i Fischera wynika również, że drobnoustroje zatruć mięsem są do pewnego stopnia pokrewne prątkom duru brzusznego, a w każdym razie, że stosunek między tymi dwoma gatunkami jest ściślejszy, aniżeli między pierwszymi a prątkiem okrężnicy (*bac. coli com.* Escherich), surowica bowiem, uzyskana przez szczepienie zwierzętom prątków okrężnicy, która 13 różnych szczepów tych bakteryi aglutynowała w rozczynie 1:3000, zlepiała prątki Gätrnera i inne zaledwie w rozczynie 1:20, i na odwrót wysokowartościowa (1:40,000) surowica szczepionych prątkami z Haustaedt i Rumpleth kóz zlepiała kilka (4) szczepów prątków okrężnicy również dopiero w rozcieńczeniu 1:10 (Fischer), gdy prawie równowartościowa (1:30,000) surowica durowa działała na prątki Gärtnera już w rozczynie 1:2000 (de Nobele-Durham). Wogóle zapomocą wysokowartościowych, sztucznie uzyskanych surowic aglutynujących zwierzęcych możemy odróżnić od siebie te trzy rodzaje prątków: t. j. prątki duru brzusznego, okrężnicy i prątki t. z. zatruć mięsem. Druga grupa de Nobelego pod względem postaciowym, oraz co do zachowania się na pożywkach i wobec surowic aglutynujących nie różni się zupełnie od prątka pomoru świń, znanego pod nazwą Hog-cholery (*Bac. der Schweinepest*), nie ulega zatem wątpliwości, że między drugą przynajmniej grupą bakteryi zatruć mięsem a prątkiem pomoru świń, istnieć musi ściślejsze jakieś powinowactwo. Dokładniejsze określenie tego stosunku możliwem byłoby wtedy, gdyby przez pomór świń rozumiano etyologiczną jednostkę chorobową; tymczasem, jak tego dowiódł de Nobele, posługując się metodą aglutynacyjną, przez Hog-cholerę rozumieją autorowie choroby, wywołane przez różne rodzaje drobnoustrojów. Podobnie jak z Hog-cholerą ma się rzecz i z niektóremi chorobami zakaźnemi u zwierząt n. p. z posocznicą cieląt Thomassena, pewnemi postaciami nieżytu kiszkowego przyrody zakaźnej u cieląt (Malvoza) i innemi chorobami bydła, w których pojmowaniu i oznaczaniu panuje jeszcze wielkie zamieszanie: jedne z nich bowiem, istniejąc u różnych autorów pod rozmaitemi nazwami, jako choroby od siebie odrębne, stanowią właściwie ze względu na swą przyczynę jedną tylko chorobę, inne znowu, dotąd wspólną objęte nazwą, nie stanowią, jak się zdaje jednej choroby, lecz bywają wywołane przez różne drobnoustroje; wogóle jest to sprawa dotąd bardzo zawiła. To samo już tłómaczy nam do pewnego stopnia, dlaczego dotąd nie została rozstrzygniętą rola, jaką odgrywa w ustroju zwierzęcym prątek Gärtnera i jemu pokrewne, przyznać też należy, że sprawa ta możeby nawet dotychczas i wyjaśnioną została, gdyby się nią więcej zajmowano. Dotychczas bowiem nie mamy w tej sprawie innych badań, prócz ogłoszonych przez Basenaua i Porteta. Basenau[23]) badając mięso krowy, zabitej z konieczności w rzeźni miejskiej w Amsterdamie, znalazł w niem czystą prawie hodowlę drobnoustroju, posiadającego własności identyczne, jak się to później okazało, z własnościami bakteryi, należących do grupy *bac. enterid.* Prątek ten nazwał B. *„bacillus morbificans bovis"*. Zresztą badał B.[24]) jeszcze kilka razy (6) mięso, skonfiskowane z powodu spraw posoczniczo-ropniczych, stwierdzonych za życia zwierząt; znalazł jednak tylko dwa razy podobne drobnoustroje, w innych stwierdził prątka okrężnicy; natomiast Portet w 38 próbach mięsa, pochodzącego z podobnie chorych zwierząt, nie znalazł ani razu podobnych bakteryi. Jak dotąd zatem rola, jaką drobnoustroje, podobne do *bac. enteritidis*, u zwierząt odgrywają, nie jest dobrze znaną. Kuhmann[25]) dzieląc się wynikiem badań bakteryologicznych Poelsa i Dhonta wypowiada zdanie, że chorobotwórczość drobnoustrojów tych dla bydła polega raczej na własnościach trujących (toksycznych), aniżeli zakaźnych (infekcyjnych). Sądzi on, że działają one u zwierząt tylko w ten sposób, że towarzysząc innym sprawom chorobowym, które osłabiają odporność zwierząt i uszkadzają ich sprawność życiową, jak n. p. zapalenie macicy, jelit i t. d., wywołują u nich wtórnie posocznicę, kończącą się zazwyczaj śmiercią. Własność szkodliwa mięsa ma się wzmagać, jeśli bakteryom tym towarzyszą inne, same przez się nieszkodliwe drobnoustroje. Należy przeto traktować z wielką ostrożnością mięso zwierząt chorych nawet na takie choroby, które zresztą nie nadają mu szkodliwych własności.

Co się tyczy rozpowszechnienia drobnoustrojów z grupy *bac. enterit. Gärtneri* w świecie zwierzęcym, to już Karliński[26]) podał, że spotykał je w stolcu ludzkim i w jelitach zdrowych kóz. Gärtner opisując epidemię w Cotta (w r. 1889[27]) miał je spotkać także w gnijących zwłokach ludzkich i zwierzęcych; czy jednak były to rzeczywiście te, a nie inne drobnoustroje, nie można na pewno powiedzieć wobec późniejszych wyników badań van Ermengema, gdyż tak Gärtner, jak i Karliński, opisując te prątki, opierali się na cechach morfo- i biologicznych, uważanych podówczas za dostateczne do rozpoznania tych drobnoustrojów, a nie używali wcale metody aglutynacyjnej, która jedynie daje pewne wyniki. To też polegać należy raczej na zdaniu van Ermengema, który sądzi, że chociaż te prątki są dość rozpowszechnione w świecie zewnętrznym, to jednak nie można ich uważać za zwykłe bakterye gnilne, rozmnażające się w zwłokach, podlegających już zgniliźnie, mimo bowiem licznych badań nie udało mu się wykazać ich ani razu w gnijących zwłokach, stolcach ludzkich, rozkładających się pokarmach i t. p.

Nie ulega wątpliwości, że zakażenie tymi prątkami nastąpić może także i w inny sposób, nie tylko przez spożycie zakażonych pożywek mięsnych. Epidemie we Frankenhausen, Gent i in. dowodzą, że — podobnie, jak się rzecz ma z durem brzusznym — zakażenie może powstać przez obcowanie z osobami, które uległy już tej chorobie, dotykanie zakażonych przedmiotów, bielizny i t. p. Zakażenie tą drogą zdarza się prawdopodobnie częściej, niż to dochodzi do naszej wiadomości. Co się tyczy sposobów innych, n. p. przez wodę, mleko chorych krów i t. d., tego również wyłączyć nie można, ogłoszono nawet jeden przypadek tego rodzaju, który zdarzył się w pracowni Gaffkyego (w r. 1892): dwóch służących i asystent Gaffkyego zachorowało równocześnie po spożyciu mleka wśród tych samych

---

[22]) De Nobele: Le sérodiagnostic dans les affections gastrointestinales d'origine alimentaire. Deuxième mémoire. 1901.

[23]) Basenau: Ueber eine im Fleisch gefundene infectiöse Bakterie. Arch. f. Hygiene. XX. 1894. 242.

[24]) Basenau: Weitere Beiträge zur Geschichte der Fleischvergiftung. Arch. f. Hyg. XXXII. 1899. 219.

[25]) Kuhnau: Fleischvergiftung und Fleischbeschau. Cntrl. Zeit. Vet. Angelegh. 1897. Nr. 30.

[26]) Cyt. wyżej.

[27]) Refer. w Hyg. Rundschau. XVII. 1891. 716.

objawów ostrego nieżytu żołądka i jelit, gorączki, białkomoczu i t. d. Badanie bakteryologiczne wypróżnień wszystkich trzech osób, tudzież kału krowy, z której mleko to pochodziło, wykryło obecność drobnoustroju z grupy *bac. enteritidis* o wybitnych własnościach chorobotwórczych, wywiady zaś stwierdziły u krowy chorobę przewodu pokarmowego. W tym razie — jak to badanie wykazało — chodziło o przypadkowe zanieczyszczenie mleka przy dojeniu, mleko samo, t. j. gruczoł mleczny, nie zawierał zarazków; że jednak możliwem jest zakażenie mleka już w ustroju, dowodzą ścisłe doświadczenia Basenaua nad ciężarnemi świnkami morskimi: urodzone płody tych zwierząt ginęły przez ssanie mleka, zakażonego już w gruczole matki.

Za możliwością zakażenia innemi drogami przemawiają również coraz częściej w ostatnich latach ogłaszane przypadki paratyfusu. Przez nazwę tę rozumiemy chorobę, przebiegającą wśród klinicznych objawów duru brzusznego, różniącą się jednak od duru tem, że surowica takich chorych nie daje wprawdzie odczynu Gruber-Widala, jednakże wyraźnie aglutynuje drobnoustroje homologiczne, t. j. wyosobnione z ustroju lub wydalin chorego, z którego pochodzi surowica, a nie różniące się od drobnoustrojów duru brzusznego.

Gwyn[28]) był pierwszym, który badając chorego z objawami duru brzusznego stwierdził, że surowica krwi tego chorego nie daje odczynu Widala, jednakże aglutynuje drobnoustroje wyosobnione z krwi tegoż pacyenta. Po ogłoszeniu tego spostrzeżenia zaczęły pojawiać się w piśmiennictwie i inne, opisywane przez różnych autorów i tak jak przed odkryciem prątka Eberth-Gaffkyego i stwierdzeniem jego znaczenia przyczynowego odróżniano rozmaite postacie duru, jak: *febris gastrica*, *febricula*, *typhoid*, *ileotyphus*, *typhus biliosus* etc., tak znowu obecnie po raz drugi jednostka chorobowa etyologiczna, znana pod nazwą duru brzusznego, została przez powyższe odkrycie co do swojej jednolitości poważnie zagrożoną.

Z licznych autorów, zajmujących się tą sprawą w Europie, — (pierwsi bowiem tą sprawą zajmowali się Amerykanie) — wymienić należy: Schottmüllera, Kurtha, Briona i Kaysera, de Feyfer i Kaysera, Hünermanna, Sterna, Durhama, Conradiego, Drigalskiego, Jürgensa, Hünsego, Trautmanna i wielu innych[29]). Schottmüller podzielił wyhodowane przez siebie w kilku przypadkach paratyfusu drobnoustroje na dwie grupy, czy też typy. Typ *b*. Schottmüllera ma cechy, tak zadziwiające podobne do cech drobnoustrojów z grupy *bac. enteritdis*, że się jest niejako zmuszonym do przyjęcia pewnych ścisłych stosunków między tymi prątkami. Za przyjęciem takiego związku przemawiają nietylko podobne własności mikroskopowe i zachowanie się w hodowlach droonoustrojów paratyfusu (zwłaszcza grupy *b*) i prątków zatruć mięsem, co byłoby rzeczą podrzędną, ale także zachowanie się jednych i drugich w obec aglutynujących surowic. Trautmann[30]), stwierdziwszy ten stosunek, zaznacza, że stosunek ten jest podobny do tego, jakie stwierdził Kruze[31]) co do grupy drobnoustrojów czerwonki rzekomej, to też nadaje on drobnoustrojom paratyfusowym i pochodzącym z zatruć mięsem wspólną nazwę *„bacillus paratyphosus“*. Twierdzi on, że tak samo, jak przed odkryciem i zbadaniem prątka duru brzusznego przez Eberth-Gaffkyego niektóre epidemie zatrucia mięsem (n. p. Andenfingen w r. 1839, Kloten 1878, Bremersdorf 1879, Würenlos 1880 etc.), znane z polemiki, którą wywołały, przez niektórych autorów uważane były za epidemie duru brzusznego, tak znowu obecnie niektóre przypadki paratyfusu nie są niczem innem, jak tylko zatruciami mięsnemi. W innej, późniejszej swej pracy idzie Trautmann[32]) jeszcze dalej, zaznaczając, że wedle jego zdania zatrucie mięsem jest nader ostrą, paratyfus zaś podostrą postacią jednej i tej samej (ze względu na etyologię) choroby zakaźnej i że istnieją liczne przejścia między jedną a drugą postacią. Różnica leżeć ma tylko w sposobie wylęgania się zakażenia w poszczególnych przypadkach: w paratyfusie przebiega ono wewnątrz ciała ludzkiego, w zatruciach mięsem zaś prawdopodobnie w ciele zwierzęcia. Spożycie mięsa, zawierającego obficie drobnoustroje i trujące wytwory ich przemiany materyi, wywołuje owe nagłe i groźne, bez okresu zwiastunów nastające objawy, tak znamienne dla takich zatruć mięsem. Czy rzecz ma się w istocie tak, jak ją sobie Trautmann przedstawia, nie da się udowodnić, przedewszystkiem dlatego, że nie ma u zwierząt choroby, któraby miała taki przebieg kliniczny, jak dur brzuszny u ludzi, a której przyczyną byłyby prątki Eberth-Gaffkyego; sztuczne bowiem zakażenie zwierząt tymi drobnoustrojami daje zupełnie inny kliniczny obraz. Wprawdzie Levy i Jakobsthal[33]) znaleźli raz u krowy (w ropniu wątroby) prątki, mające wszelkie cechy prątków Eberth-Gaffkyego i opierając się na tem, dowodzą, że tym sposobem wypełnili lukę, przeszkadzającą dotychczas stwierdzeniu związku pomiędzy zatruciami mięsem a durem brzusznym, to jednak spostrzeżenie to nie może stanowić jeszcze dowodu, najpierw z tego względu, że nie znamy przyczyny powstania tego zagadkowego ropnia w wątrobie u krowy, która nie okazywała zresztą żadnych innych objawów choroby, a powtóre dlatego, że jestto — przynajmniej dotychczas — jedyny przypadek stwierdzenia u zwierząt prątków duru brzusznego. W każdym jednak razie musimy przyjąć istnienie ścisłego, choć dotąd dokładniej określić się nie dającego związku pomiędzy zatruciami mięsnemi tej kategoryi, a durem brzusznym, względnie paratyfusem, a to ze względu na blizkie pokrewieństwo prątków, choroby te wywołujących. (C. d. n.)

---

[28]) John Hopk. Hosp. Bull. 1898. V. IV. 54.

[29]) Schottmüller: 1) Ueber eine, das Bild des Typhus bildende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen. Deut. med. Wochs. 1900. Nr. 32. — 2) Weitere Mittheilungen über mehrere.... (Paratyphus). Zeits. f. Hyg. u. Inf XXXVI H. 3 368.

Kurth: Eine typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bacillus (Bac. bremensis febris gastr.) bedingte Erkrankung Deut. med. Wochs. 1901. 30, 31.

Brion i Kayser: Ueber eine Erkg. mit dem Befunde eines typhusähnlichen Bakteriums im Blute. Münch. med. Wochs 1902. Nr. 15.

De Feyfer i Kayser: Eine Endemie von Paratyphus. Münch. med. Wochs 1902.

Bruns i Kayser: Ueber die Verwendbarkeit des Agglutinationsphaenomens zur klin. Diagnose u. zur Identificierung von Bakterien der Typhus-Coli Gruppe (Paratyphus) Zeitschr. f. Hyg. 1903. XLIII 401.

Conradi, Drigalski, Jürgens: Ueber eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie. Zeit. f. Hyg. 1903. XLIII. 141.

Jürgens: Beobachtungen über die Widal'sche Reaction u. die Mitagglutination der Typhoidbacillen. Z. f Hyg. 1903. XLIII. 372.

Hume: Thompson Yates Laboratories Liverpool. 1902. V. IV.

Hünermann: Z. f H. XL. 526.

Kayser: Das Wachsthum der zwischen Typhus Coli stehenden Spaltpilze auf Drigalski-Conradi'schen Nährboden. Ctbl. f. Bakt. I Abth. 1902 (podana literatura).

Brion: Paratyphus Monografia w Leyden-Klemperera „Deutsche Klinik“ (historyczny rozwój tej choroby).

[30]) Trautmann: Der Bac. des Düsseldorfer Fleischvergiftung und der verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. Zeits. f. Hyg. u Inf. XLV. 1903. 139.

[31]) Dzieli on je na 5 grup, opierając się na wynikach badań aglutynacyjnych. Każda grupa jest nader blizko pokrewną grupie poprzedzającej i następującej. Zajmującą dla nas jest okoliczność że grupa c) jest bardzo bliską grupy b). Grupy te są następujące:

a) Grupa bac. enteritid: 1) bac. ent. Gärt. (Frankeich). 2) bac. Moorseel. (v. Erm.). 3) bac. Haust. (Fischer). 4) bac. Hamburg (Abel).

b) Grupa Breslaviensis: 1) bac. breslav. (Kaensche). 2) bac. posen. (Gärth.). 3) bac. Düsseldorf (Trautm.). 4) bac. Giessen (bac. casedylicus Lochmann).

c) Grupa Hamburgensis — paratyph. typ. B: 1) Schottmüller (przyp. Seemann). 2) Kurth (bac. brem. febr. gastr.). 3) Hünermann (Saarbrücken-Koblencya). 4) Conradi-Drigalski-Jürgens (Saarbrücken).

d) Grupa Strassburgensis: 1) Schottmüller (Hamburg). 2) Brion i Kayser (Strassburg).

e) Grupa bacillus morbificans bovis (Basenau).

[32]) Trautmann: Wie verhalten sich die klinischen Affektionen Fleischvergiftung und Paratyphus zu einander? Zeitsch. f. Hyg. u. Inf. XLVI 68.

[33]) Levy i Jakobsthal: Fleischvergiftung und Typhus. Arch. f. Hyg. XLIV. 1902. 113.

II. Z Zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu lwowskiego pod kierownictwem prof. dr. Prusa.

O stosunkach między parciem naczyniowem, a składem krwi.

Podał

Dr. Teofil Hołobut,
asystent Zakładu.

(Dokończenie.)

Z doświadczeń tych widzimy, że liczba ciałek czerwonych przy podwyższeniu parcia zapomocą strychniny nietylko nie ulega powiększeniu, lecz nawet zmniejsza się i to nieraz bardzo wybitnie. Spadek liczby ciałek czerwonych podczas podwyższonego parcia krwi wskutek strychniny, jest tu tak znaczny, szczególnie w VI i VII doświadczeniu, (w VIII doświadczeniu są wogóle małe wahania w liczbie ciałek czerwonych, choć i tu spadek liczby ciałek czerwonych jest wyraźnie zaznaczony), że nie możemy żadnym sposobem uważać go za rzecz przypadkową tylko, albo zależną od wahań, jakie nawet samoistnie zdarzać się mogą.

Dość porównać tylko liczby c. czerwonych 6.371.400 lub też 7.400.000 przy ciśnieniu 14 cm. słupa rtęci z liczbą 5.071.000, otrzymaną po wstrzyknięciu strychniny i ciśnieniu, podwyższonem do 17·2 cm. sł. rtęci; albo też liczbę 7.666.000 przy ciśnieniu 14.4 cm. sł. rt. z liczbą 5.621.000 przy ciśnieniu 16.1 cm. sł. rt. po wstrzyknięciu strychniny, aby przyjść do przekonania, że tutaj nastało rzeczywiście zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych w jednej jednostce objętościowej mimo wzmożenia się parcia krwi pod wpływem strychniny.

W doświadczeniach powyższych liczba ciałek czerwonych zmniejszała się nieco z każdym następnym upustem krwi. Zachodzić więc mogło pytanie, czy ten spadek liczby ciałek nie był wprost następstwem ubytku ciałek czerwonych we krwi wskutek upustów. Jednakże kiedyśmy w doświadczeniach ze strychniną zastosowali czynniki mechaniczne, jak: drażnienie łapki prądem faradycznym, ucisk brzucha lub głaskanie powłok brzusznych, a wskutek działań tych parcie, już obniżające się, powtórnie poszło w górę, to odpowiednio do wyników doświadczenia III i w przeciwieństwie do stanu krwi w pierwszych chwilach działania strychniny, liczba ciałek bynajmniej nie spadała, ale przeciwnie szła w górę a, — jak podkreślić należy — działo to się już po kilku upustach krwi, a nawet podczas ostatniego upustu krwi.

Wobec tego możemy wnosić, że stale pojawiający się spadek liczby ciałek czerwonych przy wzmożeniu parcia przez strychninę stoi w bezpośrednim związku z tą zmianą parcia, a nie z upustami krwi.

W doświadczeniu IX i X wstrzykiwano strychninę pod skórę. Krew upuszczano w długi czas po wstrzyknięciu strychniny czekając, aż parcie się podniesie. Mimo to, jak widać z protokołów, brano krew do badania w tym okresie, gdy ciśnienie nie było już podwyższonem, lecz obniżonem w stosunku do ciśnienia, jakie było przed wstrzyknięciem strychniny. W przypadkach tych mamy w jednym lekkie wzmożenie się liczby ciałek czerwonych, w drugim pewne obniżenie w stosunku do liczby ciałek, jakie otrzymano przed wstrzyknięciem strychniny. Cyfra obniżenia ciałek czerwonych jest tu zresztą najniższą ze wszystkich pięciu obliczeń w danem doświadczeniu.

Na tem miejscu wspomnieć musimy o doświadczeniach Formaneka i Haškoveca ze strychniną i pilokarpiną. Wyniki ich badań stoją o tyle w sprzeczności z naszymi wynikami, że autorowie ci po obu tych środkach spostrzegali wzmożenie się liczby ciałek czerwonych. Zachodzi jednak zasadnicza różnica w dawkowaniu obu tych środków w naszych i w ich doświadczeniach. Formanek i Haškovec używali dawek dużych, trujących. Przy strychninie badali krew i liczyli ciałka czerwone podczas silnych kurczów tężcowych; przy pilokarpinie zaś liczyli ciałka czerwone w 20 minut do 1 godziny od chwili wystąpienia wymiotów, biegunek, ślinotoku. Myśmy zaś w dawkowaniu tak strychniny, jak nikotyny, adrenaliny i pilokarpiny trzymali się zasady podawania dawek takich, które, mając wybitny wpływ na parcie krwi, nie wywoływały jednak jeszcze objawów zatrucia w postaci drgawek, duszności, biegunek etc

Nawiasem wspomnieć musimy, że wzmożenie się liczby ciałek czerwonych przy strychninie tłómaczą autorowie owi zagęszczeniem krwi, następującem podczas kurczów, a które powstaje w ten sposób, że podczas kurczów następuje silne przesiąkanie cieczy z krwi do tkanek, skutkiem czego krew się zagęszcza. Podobny stan wywołać można, jak przypuszczają Formanek i Haškovec, także i przez zatrucie pilokarpiną.

Doświadczenia z adrenaliną.

Doświadczenie XI.

Królik wagi 2750 gr., szary. O godz. 11 m. 22 wstrzyknięto do żyły szyjnej 1/4 strzykawki Pravatza rozczynu adrenaliny 1:10.000.

upust	godz. upustu	ciśnienie	liczba c. czer.	s. s. krwi	osad ciałek	s. s. osocza
I	11 g. 04′	14·8 cm.	8.050.000	20·96%	74·2%	7·31%
II	11 g. 11′	16.6 cm. (ucisk powłok brzucha)	8 621.400	20·64%	70 6%	7·20%
III	11 g. 23′	20·8 cm. (adrenalina)	6.743.000	20·08%	75·7%	6 91%
IV	11 g. 45′	13 cm.	9.061 300	19 21%	59·4%	6·69%
V	11 g. 48′	18 cm. (podwyższone samoistnie)	7.814.300	19·36%	62·1%	6·80%

Doświadczenie XII.

Królik wagi 2600 gr, biały. O godzinie 10 m. 14 wstrzyknięto do żyły szyjnej 1/4 strzykawki Pravatza rozczynu 1:10.000 *adrenalinum hydrochloricum:*

I	10 g. 03′	12 4 cm.	6.085.700	18 51%	63 6%	6·88%
II	10 g. 08′	15·8 cm. (ucisk powłok brzusznych)	6.757.100	18·88%	44·4%	6 91%
III	10 g. 15′	20·4 cm. (adrenalina)	6.021.400	18·14%	65·7%	7·00%
IV	10 g. 28′	10·2 cm.	7.050.000	17·72%	43·7%	7 09%
V	11 g. 05	11·2 cm.	5.028.500	16·14%	40·0%	6·73%

Doświadczenie XIII.

Królik wagi 2400 gr biały. O godzinie 12 m. 06 wstrzyknięto do żyły szyjnej 1/2 strzykawki Pravatza, a o godz. 12 m. 42 s. 13 1/4 strzykawki Pravatza *adrenalini hydrochlor.* rozczynu 1:10000:

upust	godz. upustu	ciśnienie	liczba ciał czerw.	sucha subst. krwi	s. subst. osocza
I	12 g. 02′	14 cm.	6.350.000	18.41%	6·92%
II	12 g. 07′	20·6 cm. (adrenalina)	5.121.400	18·08%	6·76%
III	12 g. 18′	8·8 cm.	6.171.400	17·57%	6·66%
IV	12 g 33′	10 8 cm. (ucisk powłok brzucha)	5.778 500	16·91%	6·13%
V	12 g. 42′30′′	16·8 cm. (adrenalina)	5.400.000	16·87%	—

Po wstrzyknięciu adrenaliny i podwyższeniu i to bardzo nacznem parcia krwi widzimy znowu takie samo zjawisko, jak przy strychninie t. j. zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych w jednej jednostce objętościowej. W doświadczeniach XI i XIII liczba ciałek, otrzymana po wstrzyknięciu adrenaliny i bardzo wysokiem podwyższeniu parcia krwi, jest najmniejszą liczbą, jaką otrzymaliśmy przy porównaniu z wszystkiemi pięcioma określeniami, wykonanemi w każdem doświadczeniu z osobna; w doświadczeniu XII jest ona również najniższa z pomiędzy 4-ch pierwszych określeń ciałek w temże doświadczeniu, a niższą od niej jest tylko liczba ciałek czerwonych przy ostatnim upuście, gdzie jednakowoż, — cośmy zresztą już na początku pracy zaznaczyli i przyjęli jako możliwe we wszystkich doświadczęniach, — może już powstać rozwodnienie krwi.

Podwyższenie parcia po wstrzyknięciu adrenaliny, jakkolwiek bardzo znaczne, trwa jednak — jak wiadomo — zwykle krótko, poczem następuje okres silnego obniżenia parcia. To samo spostrzegaliśmy i w naszych doświadczeniach, ale przy tem rzecz nader ciekawą: liczba ciałek czerwonych wbrew wszelkim oczekiwaniom nie tylko nie spadała, ale przeciwnie szła w górę tak, że mieliśmy wtedy najwyższe liczby ciałek czerwonych, jakie wogóle w doświadczeniach naszych z adrenaliną spostrzegaliśmy. Oto przykłady: W doświadczeniu XI ciśnieniu 20·8 cm. sł. rtęci po wstrzyknięciu adrenaliny odpowiada liczba ciałek 6.743.000, najniższa w danem doświadczeniu, a ciśnieniu, wnet potem obniżonemu do 13 cm. sł. rt., odpowiada liczba ciałek czerwonych 9.064.300, a więc najwyższa, jaką w danem doświadczeniu spostrzegaliśmy. Podobnie w doświadczeniu XIII. Po wstrzyknięciu adrenaliny dwukrotnem raz liczba ciałek czerwonych wynosi 5.121.400, przy ciśnieniu 20·6 cm. sł. rt., drugi raz 5.400.000 przy ciśn 16·8 cm. sł. rt.; obie liczby najniższe w tem doświadczeniu. Ciśnieniu zaś 8·8 cm., które wystąpiło w pewien czas po pierwszem wstrzyknięciu adrenaliny, odpowiada liczba ciałek prawie najwyższa, to jest 6.171.000; podobnie w doświadczeniu XII. Z doświadczeń z adrenaliną podkreślimy wreszcie ciekawy fakt, że wbrew temu, cośmy spostrzegali przy strychninie (d. VII) podniesienie parcia przy pośrednictwie czynników mechanicznych (p. dośw. XIII) bynajmniej nie wiedzie tu do wzmożenia się liczby ciałek czerwonych.

Doświadczenia z nikotyną.

Doświadczenie XIV.

Krolik 2200 gr. O godz. 10 m. 35 wstrzyknięto do żyły szyjnej $1^1/_2$ strzykawki Prawatza rozczynu *nicotini puri* 0,3: 1000:

	godz. upustu	ciśnienie	liczba ciałek czerw.	sucha subst. krwi	s. s. osocza
I	10 g. 04′	11·4 cm.	6.164.300	17·81%	7·33%
II	10 g. 09′	11·4 cm.	6 426.400	17·64%	6·89%
III	10 g. 22′	17·6 cm. (ucisk powłok brzusznych)	6.700.000	16·95%	6·99%
IV	10 g. 35′12″	16 cm. (nikotyna)	5.671.400	16·31%	6·63%
V	10 g. 40′	10·2 cm.	4.607.000	16·35%	6·61%

Doświadczenie XV.

Królik wagi 2250 szary. O godz. 10 m. 39 wstrzyknięto do żyły szyjnej $^3/_4$ strzykawki Pravatza rozczynu 0,3: 1000 *nicotini puri:*

	godz. upustu	ciśnienie	l. ciał. c.	s. s. krwi	s. s. osocza	osad ciałek
I	10 g. 05′	18·6 cm.	8.614.300	20·95%	7·51%	61·2%
II	10 g. 10′	17·2 cm.	7.971.400	20·64%	7·41%	68·7%
III	10 g. 30′	13·8 (obniżone samoistnie)	6.030 000	19·69%	7·10%	65·6%
IV	10 g. 41′	12·6 (po nikotynie)	6.685.000	19·01%	6·93%	65·6%
V	10 g. 55′	15 cm. (ucisk na powłoki brzucha)	7.550.000	19·26%	7·00%	72·0%

Doświadczenia z nikotyną nie dały jednolitych wyników. Raz mamy zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych, drugi raz zwiększenie.

W doświadczeniu, w którem było zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych po nikotynie, krew do badania brano rzeczywiście w okresie podwyższenia parcia po wstrzyknięciu nikotyny. W doświadczeniu, gdzie po wstrzyknięciu nikotyny nastąpiło zwiększenie się liczby ciałek czerwonych, tam, jak z protokołu przekonać się możemy, krew badaliśmy nie w okresie podwyższenia parcia, ale w okresie następowym, t. j. tym, w którym nastąpiło obniżenie się parcia krwi.

Ponieważ mimo obniżenia się parcia po nikotynie liczba ciałek czerwonych zwiększyła się, podobnie jak przy obniżeniu parcia po adrenalinie, to możemy i tu z pewnem prawdopodobieństwem wnosić, że działanie nikotyny nie różni się od takiegoż działania adrenaliny i strychniny i mimo podwyższenia parcia krwi wywołać może obniżenie się liczby ciałek czerwonych.

Doświadczenie z pilokarpiną.

Doświadczenie XVI.

Królik wagi 3150 gr. szary O godz. 5 m. 26 s. 28 wstrzyknięto do żyły szyjnej $^1/_2$ strzykawki Pravatza rozczynu 1:100 *pilocarp. hydrochloricum:*

	godz. upustu	ciśnienie	liczba ciałek czerw.	s. s. krwi	s. s. osocza	osad ciałek
I	5 g. 03′	13·8 cm.	6.364.300	17·31%	7·50%	36%
II	5 g. 09′	14·6 cm.	6.414.300	16·67%	7·46%	37%
III	5 g. 27′	4·8 cm. (pilocarp.)	4.250.000	14·93%	6·92%	32%
IV	5 g. 32′	8·2 cm.	5 257.100	14·97%	7·24%	33·3%
V	5 g. 49′	8·2 cm.	4 943.000	15·00%	7·27%	36%

Z obniżeniem parcia krwi po pilokarpinie, i to bardzo znacznem, widzimy również zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych, co wśród naszych spostrzeżeń jest prawie jedynym przykładem tego rodzaju.

Z przytoczonych doświadczeń możemy wysnuć wniosek, że poglądowi współczesnemu, iż wraz z podwyższeniem parcia krwi wzmaga się, a z obniżeniem parcia zmniejsza się liczba ciałek czerwonych, bynajmniej nie odpowiada żadne zjawisko stałe i powszechne.

W doświadczeniach naszych prawdziwem to okazało się względem podwyższenia parcia przy pomocy odczynników mechanicznych, albo względem tego podwyższenia parcia, które u zwierzęcia zwiększało się samoistnie. Zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych widzieliśmy po przecięciu rdzenia kręgowego, po pilokarpinie, po azotynie amylowym, gdy ciśnienie opadało; lecz podwyższenie parcia przez strychninę, adrenalinę, może i nikotynę, szło w parze ze zmniejszeniem się liczby ciałek czerwonych.

Chodzi teraz o sposób powstawania tych wahań. Tłómaczenie Landoisa i Grawitza, że podwyższenie się parcia krwi wiedzie do przepacania cieczy (wzgl. surowicy) z naczyń krwionośnych do tkanek, a stąd do wzmożenia się

liczby ciałek czerwonych w jednej jednostce objętościowej, każde zaś obniżenie parcia wiedzie do dostawania się cieczy z tkanek do naczyń krwionośnych, a tem samem do rozrzedzenia krwi, czyli do zmniejszenia się liczby ciałek czerwonych w jednej jednostce objętościowej, nadawaćby się mogło do tego szeregu spostrzeżeń, gdzie przy podwyższeniu parcia wzmaga się liczba ciałek czerwonych. To jednak, co nastąpiło w naszych doświadczeniach, nie da się zupełnie wytłómaczyć objaśnieniem powyższem.

Co do tego, jakie sprawy istotnie zachodzą, jakim jest istotny mechanizm powstawania wahań liczby ciałek czerwonych wskutek wpływów naczynioruchowych, nader cenne wskazówki w tych doświadczeniach dały nam spostrzeżenia nad sedymentacyą.

W tym celu odważano dokładnie pewną ilość szczawianu sodowego (*natrium oxalicum in substantia*) i wsypywano go do jednakowej wielkości cylinderków szklanych 5-gramowych, do których dodawano następnie po 3 ctm.³ krwi, zebranej przy każdym upuście do parowniczek. Po dokładnem zmieszaniu krwi ze szczawianem sodowym ustawiano cylinderki w miejscu chłodnem, a po 24—48 godzinach, gdy wzajemne stosunki objętościowe surowicy i osadu czerwonego już się nie zmieniały, zapisywano dokładnie odsetkowo ilość osadu. W pewnej liczbie przypadków, mianowicie w tych, gdzie brano szczawian sodu w ilości 0,1—0,2% (t. j. tak jak przy krwi ludzkiej) sedymentacya się nie udala, bo krew zawierała skrzepy; ale parę razy mimo dodania do krwi szczawianu sodowego w ilości 0·5%, a nawet 0 67%, krew także częściowo krzepła, a pozostawała płynną dopiero po dodaniu szczawianu w ilości 0 83% [1]). Wyniki naszych spostrzeżeń sedymentacyjnych są istotnie zdumiewające. Zarówno w doświadczeniach ze strychniną, jak z adrenaliną, czynnikami mechanicznymi i t. d., przy wahaniach parcia krwi w uderzający sposób wielokrotnie wystąpiło zjawisko, że wbrew wszelkim przewidywaniom, rzec można, wbrew zwykłemu logicznemu oczekiwaniu, u jednego i tego samego zwierzęcia z większej liczby ciałek tworzył się mniejszy, z mniejszej zaś większy osad.

Oto przykłady:

Doświadczenie z adrenaliną I.:

ciśnienie		14·8 cm.	liczba ciałek	8 050.000	osad 74·2%
„	podwyż. mech.	16·6 cm.	„ „	8.621 000	„ 70·6%
„	„ po adren.	20 cm.	„ „	6.743.000	„ 75%
„		13 cm.	„ „	9.064 300	„ 59%

Doświadczenie z adrenaliną II.:

ciśnienie		12 4 cm	liczba ciałek	6.685.700	osad 63·6%
„	podwyż. mech.	15 8 cm.	„ „	6.757 100	„ 44%
„	„ po adren.	20·4 cm.	„ „	6.021.400	„ 65·7%
„		10·2 cm.	„ „	7.050.000	„ 43·7%

W doświadczeniu ze strychniną:

ciśnienie		18·4 cm.	liczba ciałek	4.530.000	osad 35 5%
„	podwyż. mech	20 cm.	„ „	4.971.000	„ 29%

We wszystkich tych przykładach widzimy przy zwiększeniu się liczby ciałek czerwonych mniejszy, przy zmniejszeniu zaś liczby ciałek czerwonych większy ich osad.

[1]) Rzecz nader ciekawa, że kiedy w maju kol. Robert Quest zajął się sprawą stosunku ilości szczawianu do ilości wapna we krwi, krew królicza nie krzepła nawet przy tak małych ilościach szczawianu sodowego, jak 0·15%. Doświadczenia nasze były robione zimą.

Niektóre wyniki pozornie przeczą powyższym faktom, bo u jednego i tego samego zwierzęcia z mniejszej liczby otrzymaliśmy liczbowo mniejszy, z większej większy osad: Naprzykład:

W doświadczeniu ze strychniną:

ciśnienie		18·6 cm	liczba ciałek	6.030.000	osad 47%
„		16 6 cm.	„ „	5 435.000	„ 44%
„	podwyż. po adr.	18·8 cm.	„ „	5.000.000	„ 44%

W doświadczeniu z pilokarpiną:

ciśnienie		13·8 cm.	liczba ciałek	6.364 300	osad 36%
„	obniż. po pilok.	4 cm.	„ „	4.250.000	„ 32%
„		8·2 cm.	„ „	5.257.100	„ 33·3%

Jeżeli jednak w tych spostrzeżeniach, biorąc za punkt wyjścia pierwsze określenie ciałek czerwonych i pierwszą daną sedymentacyjną, obliczymy, ile stosownie do tych danych przy następnych zwiększeniach lub zmniejszeniach się liczby ciałek powinno wypaść osadu, to i w tych pozornie przeczących przypadkach wypadnie, że ze zmniejszeniem się liczby ciałek utworzyło się stosunkowo więcej osadu, a ze zwiększeniem liczby ciałek stosunkowo znacznie mniej, niżby go powinno było się wytworzyć. I tak:

W doświadczeniu ze strychniną, jeżeli wynosi

w I	upuście krwi liczba ciałek	6.030.000,	a osadu	47%,	to osadu
w II	„ „ przy licz. ciał.	5 435.000	powinno być	42%,	a jest 44%
w III	„ „ „ „ „	5.000.000	„ „	39%	„ „ 44%

W doświadczeniu z pilokarpiną, jeśli wynosi

w I	upuście krwi liczba ciałek	6 364.300,	a osadu	36%,	to osadu
w II	„ „ przy l. ciałek	4.250.000	powinno być	24%,	a jest 32%
w III	„ „ „ „ „	5.257.100	„ „	29·7%	„ „ 33·3%

W doświadczeniu z nikotyną, jeśli wynosi

w I	upuście krwi liczba ciałek	8.614 300,	a osadu	61·2%,	to osadu
w II	„ „ przy liczbie „	7.971 400	powin. być	56·6%	a jest 68·7%
w III	„ „ „ „	6.030.000	„ „	42·8%	„ „ 65·6%
w IV	„ „ „ „	6.685.000	„ „	47·4%	„ „ 65·6%
w V	„ „ „ „	7.550 000	„ „	53·8%	„ „ 72%

W jaki sposób wytłómaczyć sobie dziwne te zjawiska? Jeżeli mniejsza liczba ciałek czerwonych wytwarza większy, a większa mniejszy osad, to stać się to może, — wniosek wprost oczywisty, — tylko przy warunku różnej objętości (wielkości) pojedynczych ciałek, t. j., iż objętość każdego pojedynczego ciałka przy zmniejszonej liczbie ciałek jest średnio większa, a przy zwiększonej średnio mniejsza. Objaśnieniu takiemu nic nie stoi na przeszkodzie, jeśli uważać krew za mechaniczną zawiesinę osocza i ciałek — i jednocześnie sedymentacyę za zwykły mechaniczny osad niezmienionych ciałek. Natomiast stosunki się nieco wikłają wobec teoryi, uznającej bezpośredni związek osocza i ciałek czerwonych, czyli sedymentacyę więcej za wydzielanie osocza z ciałek czerwonych, niż za proces mechaniczny. Przy tym poglądzie osad sedymentacyjny składa się z tworów w krwi krążącej (krwi żywej) właściwie nie istniejących, — są tu bowiem ciałka, pozbawione osocza, — które mogą być i — jak dowodzi badanie mikroskopowe osadu, — istotnie bywają różnej wielkości stosownie do ilości wydzielonego osocza. Wobec takiego stanu rzeczy trudno z wielkości ciałek osadu wnosić o analogicznych wahaniach wielkości ciałek krwi krążącej: rzeczywiście przy badaniu patologicznych gatunków krwi ludzkiej, przy jednakowych wymiarach i pozornie jednakowej wielkości ciałek na suchych preparatach spostrzega się nieraz różnej wielkości osady sedymentacyjne i różnej wielkości ciałka w tych osadach.

Jednakże i przy teoryi bezpośredniego związku osocza i ciałek czerwonych *per exclusionem* pozostaje objaśnienie, iż podstawowym czynnikiem wahań liczby ciałek czerwonych przy wahaniach parcia są li tylko wahania objętości ciałek w krwi krążącej. Mianowicie zwróćmy uwagę w naszych spostrzeżeniach sedymentacyjnych nie na wielkości osadów, ale na ilości osocza; okazuje się, że prawidłowo przy mniejszej liczbie ciałek w 1 mlm.³ (a większych osadach) mamy i mniej osocza, przy większej zaś liczbie ciałek (a mniejszych osadach) — i więcej osocza. Tymczasem przecież według współczesnych tłómaczeń wahań liczby krążków wskutek wahań parcia, powinno być wprost odwrotnie! przecież zmniejszona liczba ciałek może zależeć od „rozwodnienia“ krwi, a zwiększona od jej „zgęszczenia“, t. j. od zwiększenia i zmniejszenia się ilości osocza.

Innemi słowy musimy dojść do wniosku, że w sprawie wahania liczby ciałek (w jednej jednostce objętościowej) wskutek wahań parcia naczyniowego czynnikiem głównym nie są bynajmniej wahania ilości osocza wskutek zmniejszonej lub zwiększonej ilości przesięku z naczyń, jak to obecnie powszechnie przyjęto, ale wahania samej objętości (wielkości) ciałek czerwonych, t. j. zmniejszenie średnicy wielkości, będące warunkiem zwiększenia się liczby ciałek w jednostce objętościowej i zwiększenie średniej przeciętnej wielkości, będące warunkiem zmniejszenia się liczby ciałek w jednostce objętościowej.

Wniosku tego nie próbowaliśmy nawet potwierdzać przez bezpośrednie określenie wymiarów ciałek na suchych preparatach. Jak wiadomo, tylko dwie różnice wymiaru poprzecznego ciałek (przy badaniu mikrometrycznem) mogą wskazywać na wahania objętości ciałka; ponieważ zaś przy wahaniach ciałek wskutek wahań parcia mogą zachodzić stosunkowo już niewielkie wahania objętości ciałek (jak wypada *a posteriori* z różnic liczby ciałek), to naturalnie nie spodziewaliśmy się otrzymać w tym względzie dowodnych danych przez określanie wymiarów poprzecznych. Jednakże przy liczeniu ciałek w 3% roczynie soli kuchennej uderzały nas wielokrotnie „na oko“ ich niewątpliwie większe wymiary przy zmniejszonej, a mniejsze przy zwiększonej ich liczbie w 1 mlm.³.

Skąd jednakże zjawiają się wahania średniej objętości ciałek — wahania, podkreślmy, — odbywające się szybko, wprost w jednej chwili? Zarówno istnienie tego rodzaju zjawiska, jak i jego powstawanie, zrozumiałe są właściwie jedynie, jeżeli przyjmiemy bezpośredni związek osocza i ciałek czerwonych.

Szybko odbywające się zwiększenie i zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych, jako pierwocin anatomicznych, musi przecież odbywać się przy pomocy pewnej „materyi“: a więc średnie zwiększenie objętości ciałka jest to jego „obrzmienie“ wskutek zmniejszonego wydzielania osocza, *respective* jakoby wtłaczanie wolnego osocza do ciałek; jego zmniejszenie — jest to następstwo zwiększonego wydzielania osocza z ciałka czerwonego, *respective* zmniejszenie wessania ilości osocza. Pozostaje nierozstrzygniętem pytanie, dlaczego przy wzmożonem parciu wskutek czynników mechanicznych (*resp.* z „przyczyn wewnętrznych“) mamy zwiększenie się liczby ciałek czerwonych w 1 mm.³, czyli zmniejszenie się średniej objętości ciałka, czyli zwiększenie wysiękania z ciałka i dróg naczyniowych, a dlaczego przy wzmożeniu parcia wskutek strychniny, adrenaliny itd. mamy zmniejszenie liczby ciałek, czyli zwiększenie średniej objętości ciałka, czyli zmniejszenie się wydzielania osocza z ciałek i z dróg naczyniowych.

W ostatnim przypadku wygląda rzecz na to, że takie jady, jak strychnina, czy adrenalina, wzmagając parcie, jakby porażały zdolność wydzielniczą zarówno ciałek, jak śródbłonków.

Nie możemy nie uczynić jeszcze uwagi, że omówiony mechanizm powstawania wahań ciałek czerwonych wskutek wahań parcia naczyniowego, właściwie ma wartość dla krwi, pozostającej „normalną“, t j. zachowującej skład swój pierwotny wśród wahań parcia. Jeżeli wskutek dalszych zabiegów ubywa ciałek czerwonych we krwi, to naturalnie zmniejszenie osadu krwi pochodzić może i ze zmniejszenia się liczby ciałek. Rzeczywiście np. w doświadczeniu XII (adrenalina) przy piątym upuście krwi mamy wraz ze zmniejszeniem liczby ciałek czerwonych i zmniejszenie osadu, bo mamy liczbę ciałek czerw. 5,028.500 i osadu 40 0%, chociaż według obliczenia powinno go być przy takiej liczbie ciałek czerwonych 52 5%.

Co się tyczy suchej substancyi krwi i osocza, to tu widzimy wprawdzie pewne wahania, jednak wahania te są wogóle nieznaczne. Najważniejsze, że odsetka suchej substancyi krwi nie szła zazwyczaj w parze ze zwiększeniem lub zmniejszeniem ciałek czerwonych; przeciwnie równoległości wcale tu właściwie nie widzimy, w przebiegu doświadczenia nastaje raczej powolne, choć niezbyt duże opadanie odsetki suchej substancyi.

Ponieważ sucha substancya ciałek czerwonych zawiera mniej wody, niż krew całkowita, więc wraz ze spadkiem liczby ciałek czerwonych powinnibyśmy oczekiwać spadku suchej substancyi — większej odsetki wody, — ze zwiększeniem się liczby ciałek czerwonych wzmożenia się suchej substancyi — zmniejszenia się odsetki wody. Tymczasem w naszych doświadczeniach często większej liczbie ciałek czerwonych odpowiada mniejsza odsetka suchej substancyi i na odwrót mniejszej, większa odsetka. Przytem wahania suchej substancyi krwi nie przekraczają zwykle 2% różnicy między liczbą najniższą a najwyższą, otrzymaną w danem doświadczeniu. Niekiedy różnica ta jest znacznie mniejsza, bo nie przenosi lub nieznacznie tylko przekracza 0·5%. Oto kilka przykładów.

W doświadczeniu II:

I upust	liczba ciałek czerw.	5,307.100	sucha subst krwi 17·81%
II „	„ „ „	2,170.000	„ „ „ 18 24 „
III „	„ „ „	nieoznaczono	„ „ „ 18 01 „
IV „	„ „ „	5,690.000	„ „ „ 17·18 „

Sucha substancya waha się w granicach 1 06%; przy tem zauważyć możemy, że liczbie ciałek większej odpowiada mniejsza odsetka suchej substancyi i na odwrót.

Inny przykład: W doświadczeniu IX ze strychniną:

I upust	liczba ciałek	6,650.000	sucha subst. krwi 18·72%
II „	„ „	6,375.000	„ „ „ 18·57 „
III „	„ „	6,828 500	„ „ „ 17·79 „
IV „	„ „	—	„ „ „ 17 78 „
V „	„ „	5,000 000	„ „ „ 15·37 „

Sucha substancya waha się w granicach 3·35%, a właściwie tylko w granicach 0·94% (jeśli nie uwzględnimy ostatniego oznaczania). Przy piątym bowiem upuście krwi było niewątpliwie rozwodnienie krwi, powstałe przez umyślne upuszczenie 15 cm.³.

Podobne wyniki stwierdza się i w innych doświadczeniach.

Oczywiście, podobnie jak w doświadczeniach Zebrowskiego, i tym razem zachodziło wyrównanie ilości wody we krwi, czyli i w doświadczeniu uznać musimy dążenie krwi do zachowywania stałej odsetki wody. Naturalnie trudno oczekiwać, by w krótkotrwałem doświadczeniu na zwierzęciu dążność ta ujawniała się tak stale i wybitnie, jak to można było stwierdzić w długotrwałych spostrzeżeniach na ludziach.

Jeszcze większą dążność do zachowania stałej odsetki wody zauważamy w suchej substancyi surowicy: tu wahania są niekiedy bardzo małe, nie dochodzące nawet do 0·5%, z drugiej zaś strony rzadko przekraczają 1%. Fakty te także zgodne są ze spostrzeżeniami, jakie w tym kierunku co do surowicy dotychczas poczyniono.

Zbierając wyniki naszych doświadczeń, dochodzimy do wniosków następujących:

1) Wbrew uznanym zapatrywaniom niezawsze z podwyższeniem ciśnienia krwi idzie w parze zwiększenie się liczby ciałek czerwonych, podobnie jak z drugiej strony nie zawsze wraz z obniżeniem parcia nastaje i zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych.

2) Doświadczenia nasze, w których przy zmianach parcia spostrzegaliśmy nieraz bardzo znaczne wahania liczby ciałek, przypominają jeszcze raz, iż zmiany liczby ciałek czerwonych pod wpływem różnych czynników niezawsze uważać należy za objaw w pierwszym razie nowotworzenia, w drugim rozpadu ciałek czerwonych.

3) Za główny czynnik wahań liczby ciałek w jednostce objętościowej przy zmianach parcia uznać należy zmiany objętości ciałek czerwonych, t. j. że zwiększenie liczby ciałek czerwonych przy wahaniach parcia pochodzi od zmniejszenia się, zmniejszenie zaś tej liczby od zwiększenia się średnich wymiarów pojedynczych ciałek.

4) Sucha substancya krwi i osocza ulega przy wahaniach parcia wahaniom, na ogół nieznacznym, i przy znacznych wahaniach liczby ciałek spostrzega się nieraz bardzo niewielkie wahania odsetki wody we krwi. Dowodzi to dążności krwi tu zachowywania w sobie stałej odsetki wody.

W końcu miło mi jest złożyć podziękowanie przełożonemu memu Prof. Dr. Prusowi za dostarczenie środków do pracy niniejszej i za jej łaskawe przejrzenie, a Doc. Dr. Biernackiemu nietylko za zachętę do pracy, lecz i za czynną pomoc przy jej przeprowadzeniu.

Piśmiennictwo. 1) Picquard et Malassez: Ueber den Einfluss der Durchschneidung u. Reizung der Milznerven auf die Zusammensetzung des Blutes in der Vena splenica. (Le Progrès médic. 1874 Nr. 26). — 2) Lesser: Ueber die Vertheilung der rothen Blutkörperchen im Blutstrom. (Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1878, physiol. Abtheilung S. 41). — 3) H. Nasse: Untersuchungen über den Aus- und Eintritt von Stoffen. (Transsudation und Diffusion) durch die Wand der Haar-Gefässe. (Pflüg. Arch. Bd XVI 1878). — 4) H. Nasse: Untersuchungen über die normale Transsudation im allgem. Haargefässystem (Pflüg. Archiv Bd. XX 1879). — 5) Cohnstein und Zuntz: Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe unter verschiedenen physiolog. und patholog. Bedingungen. (Pflügers Arch. Bd. XLII 1888). — 6) Formanek und Haškovec: Ueber einige Blutveränderungen bei Krämpfen. (Wien. medicin. Blätter 1896 Nr. 7). — 7) Biernacki: Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumsbestimmung. (Zeitsch. für physiolog. Chemie Bd. XIX 1894). — 8) Breitenstein: Beiträge zur Kentniss der Wirkung kühler Bäder auf den Kreislauf Gesunder und Kranker. (Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XXXVII 1896). — 9) Toenissen: Einiges über Blutkörperchenzählung in Krankheiten. (Berl. klin. Wochenschr. 1888). — 10) Rzętkowski K.: O wpływie silnego pocenia na skład krwi (Medycyna 1903). — 11) Żebrowski B.: O wpływie tyreoidyny na liczbę ciałek czerwonych i zawartość suchej substancyi krwi i o stałości odsetki wody we krwi ludzkiej (Medycyna 1904). — 12) Miklaszewski: O wpływie łaźni suchej na ustrój (Pamiętnik Towarzystwa lekar. warsz. 1904).

III. Wyciągi.

CHIRURGIA. Kendirdjy i Burgaud. **140 dalszych przypadków znieczulenia rdzeniowego zapomocą stowainy.** (*Presse medic.*, 1905, 43). Autorowie stosowali stowainizacyę rdzenia w szpitali Cochin w Paryżu w ciągu przeszło roku i wykonali w ten sposób 140 rozmaitych operacyi na międzykroczu, częściach płciowych i ich okolicy (obrzezania, odjęcie prącia, odcięcie guzów krwawniczych, wytrzebienia, doszczętne operacye przepuklin, wodniaka moszny, spodziectwa i t. p.). Najwyższą dawką stowainy było 0,05, zazwyczaj wystarczało już 0,04, a przy drobnych operacyach 0,03. Działanie znieczulające stowainy nie zawiodło ani razu, natomiast często obok znieczulenia pojawiało się porażenie kończyn dolnych. Dwóch chorych zniosło bez złych skutków 2, jeden 3 wstrzyknięcia stowainy w odstępach kilkotygodniowych. Znieczulenie utrzymuje się godzinami jeszcze po operacyi. Z działań ubocznych zdarzyły się: 1) podczas operacyi 2 razy wymioty, 3 razy mimowolny stolec, raz nadmierne poty, 2) po operacyi 12 razy bole głowy, z tego 6 razy nawet kilkodniowe; 5 razy wymioty. *Ll.*

Kelling. **Zapalenia płuc po otwarciu jamy brzusznej.** (*Archiv f. klin. Chir.*, T. 77, Z. 2, 1905). Autor zajmuje się jedną z najczulszych strun chirurgii, dotąd niezupełnie jasną, t. j. częstom powstawaniem zapalenia płuc po operacyach w jamie brzusznej. Odróżnić tu należy płatowe włóknikowe zapalenie płuc, jako osobną chorobę zakaźną, zdarzającą się często w klinikach endemicznie, od właściwego zrazikowego „chirurgicznego“ zapalenia płuc. Autora zajmuje właśnie to zapalenie zrazikowe i jego częste powikłania w postaci ropienia, zawałów, a nawet zgorzeli płuc. Czynników usposabiających i wywołujących to zapalenie jest wiele, należy do nich między innemi wiek operowanych. I tak „chirurgiczne“ zapalenie płuc zdarza się u osób między 20—30 rokiem życia zaledwo w 5·5 prc., u starców natomiast zjawia się ono w 27 prc. przypadków. Kobiety zapadają o wiele rzadziej, niż mężczyźni, co położyć należy może na karb częstszego u mężczyzn zatrucia wyskokiem i stwardnienia tętnic. Zapewne piersiowy typ oddychania kobiet niemało w tem także ma znaczenie. Czynnikiem, wpływającym bardzo na zapalenie płuc, jest też bezwątpienia uśpienie, choć z drugiej strony znieczulenie miejscowe i lędźwiowe nie chronią w zupełności od zapalenia, a nawet Gottstein z kliniki Mikulicza spostrzegał o wiele częściej zapalenia przy operacyach w znieczuleniu sposobem Schleicha, niż przy uśpieniu. Ze środków usypiających eter drażni wprawdzie błony śluzowe dróg oddechowych, mniej jednak działa na serce i nie wywołuje wymiotów tak, jak chloroform. Wymioty w okresie głębszego uśpienia wywołują bardzo często zapalenie ostre z zachłyśnięcia się. Zimno i oziębienie ciała chorego może też wywołać zapalenie płuc, zwłaszcza włóknikowe. Nie bez wpływu pozostaje też wstrząs psychiczny, dalej ból i mniejsza poruszalność klatki piersiowej, jakoteż ograniczone ruchy przepony z obawy przed bólem. W pozycyi leżącej wątroba ugniata przeponę i utrudnia jej ruchy; może też z tej przyczyny operowani bardzo są skłonni do zastojów w płucach, głównie po stronie prawej. Charłactwo rakowe usposabia też do zapalenia i w zejściu daje o wiele gorsze rokowanie (Henle u rakowatych spostrzegał zapalenie płuc w 14 prc., u innych 9½ prc.). Zapalenie płuc bierze zawsze początek z zakażenia, które znów wkracza do ustroju trzema drogami, mianowicie drogą oskrzeli, krwi i limfy. Nieżyt oskrzeli zakaża przez aspiracyę w uśpieniu miąższ płucny, podobnie spływająca wydzielina jamy ustnej i nosa, dalej treść żołądkowa, zwłaszcza zaś treść jelit przy niedrożności jelit. W przypadkach tych gorączka powstaje już w 8—12 godzin i zaraz zjawia się plwocina ropna. Zakażenie płuc drogą krwi powstaje później, bo dopiero w 5—10 dni. Pojawia się wtedy nagle gorączka, bole i plwocina, często z po-

czątku krwawa, potem ropna. Operacye w terenie nieczystym, n. p. wycięcia odźwiernika, okrężnicy i odbytnicy, usposabiają bardzo do zakażeń drogą krwi, gdyż jak wykazał Talke, skrzepy w naczyniach tworzą się głównie wtedy, gdy podwiązka nie jest jałową. Takie zatorowe zapalenia płuc zjawiają się przy podwiązywaniach krezki przy przepuklinach uwięzniętych i często po ich odprowadzeniu, a wreszcie po operacyach na wyrostku robaczkowym. Sonnenburg n. p. na 1000 operacyi wyrostka robaczkowego znalazł w 50 przypadkach zatory i zakrzepy. Powikłanie to przychodzi do skutku zdaje się drogą tkanki pozaotrzewnej, żył małej miednicy i żyły udowej, oraz biodrowej wspólnej, których zakrzepy po operacyach w jamie brzusznej spotyka się także często i to, rzecz dziwna, głównie po stronie lewej nawet przy zmianach wyrostka robaczkowego. Zatory przy operacyach na sieci i krezce są często tłuszczowe. Zapalenia płuc pooperacyjne powstają w końcu czasem drogą limfy. Z wątroby biegną naczynia limfatyczne pod opłucnę przeponową, stąd też często zajęcia opłucnej prawej przy chorobach dróg żółciowych. Prócz tego limfa dostaje się z jamy brzusznej wprost przez przeponę do opłucnej, jak to stwierdzili na króliku Ludwig i Schweigger-Seidel, przewód piersiowy odgrywa tu podrzędną rolę. Zajęcie opłucnej i płuc należy dlatego przy zapaleniach otrzewnej do bardzo częstych powikłań, gdyż wobec powstającego w płucach opadu, zakażenie z opłucnej przenosi się łatwo na tkankę płucną. Stwierdził to autor doświadczalnie, umieszczając płuca zwierząt w naczynie z rozczynem barwika. Naczynie to dwoma otworami połączone było z tchawicą, oraz z przestrzenią poza płucami, gdzie można było rytmicznie wpędzać powietrze. Otóż autor przekonał się, że barwik przenikał tylko wtedy do płuc, gdy w nich przez sztuczne wypełnienie tętnicy rozczynem soli kuchennej i podwiązanie żyły wywołano obrzęk. Zakażenie więc płuc z opłucnej nie ulega wątpliwości. Nadto jama brzuszna ma prosto połączenie z krążeniem (żyły przeponowe wpadają do żyły głównej dolnej), tak, że i tędy pierwiastki zakaźne do krążenia dostać się mogą. Zakrzepy powstają w żyłach głównie w razie sprawy zakaźnej otrzewnej lub w narządach jamy brzusznej. Także zakażeniu z powietrza przy otwarciu jamy brzusznej, szczególnie w górnych częściach, przypisuje autor winę; pierwiastki zakaźne dostawać się tu mogą z powietrzem wprost pod przeponę. Zapobiegać zapaleniu płuc możemy, pilnie oczyszczając jamę ustną chorych, usuwając zepsute zęby, nie operując chorych w toku nieżytów dróg oddechowych, dalej podając im przed operacyą środki sercowe. Operować należy o ile możności z podniesionym do góry tułowiem. Po operacyi trzeba chorych ciągle zmuszać do głębokich oddechów i wykrztuszania. Zapalenia płuc operacyjne mają więc swoje źródło w zakażeniu; nic też dziwnego, że w miarę rozwoju postępowania bezgnilnego i ich częstość stale się zmniejsza i zmniejszać będzie. Niektórzy celem uniknięcia zakrzepów i zatorów radzą podawać chorym obficie płyny podskórnie, wewnętrznie i przez odbytnicę. W razie żylaków należy kończyny dolne po operacyi układać wysoko. Zapalenie płuc „chirurgiczne" (wyjąwszy aspiracyjne) są też probierzem umiejętności postępowania bezgnilnego danego chirurga. *Dr. Adolf Kłęsk.*

Prof. Czerny. **Wycięcie gruczołu krokowego.** (*Archiv für klin. Chir.*, T. 77, Z. 1, 1905). Wycięcie gruczołu krokowego zdobywa sobie coraz liczniejszych zwolenników. Zbyt jednak mało jeszcze mamy doświadczenia tak co do wskazań, jak i techniki operacyi. C. uważa za wskazanie trudności cewnikowania i powikłania, jak kamienie, krwawienie i zakażenie pęcherza pod warunkiem, że nerki są zdrowe. Pytania, czy wycinać należy przez krocze, czy też przez pęcherz, obecnie rozstrzygnąć nie można. Prawdopodobnie trzeba przypadki odpowiednio wybierać. Wycięcie gruczołu krokowego od strony krocza pociąga za sobą dość często niedomykalność pęcherza, niezdolność płciową, a nierzadko obrażenie odbytnicy. Udoskonalenie techniki musi dążyć do usunięcia tych powikłań. *J.*

Th. Rovsing. **Wskazania i wyniki wycięcia nerki ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy nerki.** (*Arch. f. kl. Chir.*, T. 77, Z. 1, 1905). Gruźlica nerki bez względu na rozległość sprawy stanowi wskazanie do wycięcia nerki, gdyż wyleczenie samoistne należy do nadzwyczajnych wyjątków, a leczenie zachowawcze naraża chorych na rozszerzenie się sprawy, czy to drogą przerzutów, czy też w ciągłości na inne narządy, a zwłaszcza na nerkę drugą. Wycięcie częściowe nerki odrzuca R. zasadniczo, gdyż nie można nawet przy przecięciu sekcyjnem nerki dokładnie oznaczyć granic gruźlicy. Gruźlica pęcherza nie stanowi przeciwwskazania wycięcia nerki, małe bowiem zmiany gruźlicze w okolicy ujścia moczowodów, czy to w postaci drobnych owrzodzeń, czy też rozsianych gruzełków, po wycięciu nerki ustępują, rozległe zaś owrzodzenia leczy R. ze znakomitym skutkiem wstrzykiwaniem kwasu karbolowego co drugi dzień wstrzykuje 100 cm.³ 5 prc. kwasu karbolowego o ciepłocie 38°, po 5 minutach wypuszcza i powtarza to wstrzykiwanie 2 do 3 razy, t. j. dopóki przepłuczyna nie jest czystą). Gruźlica części rodnych również nie stanowi przeciwwskazania. Żaden z dotychczasowych sposobów oznaczania sprawności drugiej nerki nie wytrzymuje krytyki, a jedynie tylko cewnikowanie moczowodów i badanie chemiczne, drobnowidowe i bakteryologiczne moczu, osobno z każdej nerki wziętego, może nam dać obraz stanu drugiej nerki. Najlepszym dowodem słuszności tego zapatrywania są wyniki wycięcia nerki, jakie osiągnął R. w ostatnich 5 latach, opierając wskazanie jedynie na wyniku badania moczu, uzyskanego przez cewnikowanie moczowodów. *R.*

POŁOŻNICTWO I GINEKOLOGIA. Nijhoff. **Ciąża i rak odbytnicy.** (*Zentr. f. Gyn.* 1905, Nr. 28). 18-letnia pierwiastka zgłosiła się w IX. mies. księż. ciąży i z rakiem odbytnicy, nie nadającym się do operacyi, na wysokości 7 cm. ponad zwieraczem. Stan ogólny lichy, pogarszał się codziennie. Przygotowano wszystko do cięcia cesarskiego na umierającej. Po 2-tygodniowym pobycie wystąpiły bole porodowe, ciepłota do 39·7, tęt. do 130. Przy ujściu prawie zupełnie rozwartem kleszcze z powodu zaklinowania główki pomiędzy spojeniem a guzem, który ścieśnił wchód miednicy na 7 cm. Płód żywy 45 cm., 2050 gr., pozostał przy życiu. Matka zmarła dnia następnego. Takie powikłanie ciąży zdarza się rzadko. N. zebrał z piśmiennictwa 26 przypadków tego rodzaju. W 5 przypadkach rozpoznano raka odbytnicy dopiero po porodzie, lub też przy sekcyi. Krwawienie z odbytnicy wymaga zawsze dokładnego zbadania *per rectum*. Dalej posunięty rak odbytnicy wywołuje zazwyczaj znaczne zwężenie przewodu miednicy, tak, że wyjąwszy porody przedwczesne, potrzeba zawsze pomocy sztucznej i to z uwzględnieniem dziecka, gdyż matkę uważać trzeba za straconą. Jeżeli końca ciąży doczekać można, to najczęściej wskazanem będzie cięcie cesarskie. Niekiedy wypadnie wykonać cięcie cesarskie na zmarłej, lub na umierającej. Cięcie przez ścianę macicy powinno być jak najwięcej oddalone od nowotworu, czyli biegnąć przez ścianę przednią lub dno. W razie zakażenia treści macicy wskazana operacya sp. Porro. Rak odbytnicy, niezbyt daleko posunięty i towarzyszący wczesnej ciąży, wymaga niezwłocznej operacyi, bez względu na ciążę. W piśmiennictwie znane są 4 takie przypadki; 2 z nich operowane w IV. mies. ciąży; jedna chora wyzdrowiała, a ciąża nie została przerwaną, druga poroniła w 4. dniu po operacyi, a umarła 5. dnia wśród objawów zakażenia otrzewnej. W 2 innych przypadkach przerwano wpierw ciążę z obawy przed zakażeniem macicy przy poronieniu, a nowotwór usunięto dopiero po kilkunastu dniach. *B. Wojciechowski.*

O. Küttner. **Dwa przypadki pubiotomii.** (*Zentr. für Gyn.* 1905, Nr. 27). Są to pierwsze przypadki tej operacyi w Rosyi. Przyp. I. Wieloródka, lat 29, 2 porody siłami przyrody, przy trzecim wymóżdżenie, przy 4. obrót i wydobycie płodu. Tylko 1. dziecko żyje. W 4. połogu gorączka. Zgłasza się jako rodząca z końcem ciąży. Miednica płasko-krzywicza. Sprzężna prawdziwa 7·5—8 cm. Przy ujściu zupełnie rozwartem przebito pęcherz, poczem nastąpiły bardzo silne bole parte. Po kilkunastu godzinach główka ustalona, dobrze dostosowana. Potem następowo osłabienie bólów, ciepł. 37·6, pierścień skurczowy wysoko. W 18 godzin po pęknięciu pęcherza założył K. naprzód kleszcze Tarniera, a gdy łagodne pociągania główki nie posunęły, wykonał pubiotomię z cięcia van de Velde. Rozstęp brzegów na 3 palce; kleszczami wysokiemi wydobył K. z łatwością płód żywy, 3440 gr., z lekkim wygniotem od wzgórka. W połogu najwyższa ciepłota 38·4, częścią z powodu zatrzymania się odchodów częścią lekkiego ropienia w ranie. 26 dnia opuściła chora łóżko. Chód prawidłowy.

Przyp. II. Wieloródka, lat 26, przy 1. porodzie kleszcze, przy 2 obrót; dzieci nieżywe. Zgłasza się w bólach z końcem ciąży. Miednica płasko-krzywicza, sprzężna prawdziwa 7·5—8 cm. Po 12-godzinnych bolach partych 38·0, smółka, pierścień wysoko, tony płodu nieregularne, główka niezupełnie ustalona. Rodząca pragnie dziecka żywego. Łagodne kleszcze wysokie w położeniu Walchera zawiodły. Pubiotomia, jak w przyp. I.; kleszczami wysokiemi sprowadzono bardzo łatwo główkę. Płód żywy 3810 gr. Części miękkie zeszyto wraz z okostną jedwabiem, szwy wyjęto 7. dnia. W połogu gorączka do 40·1, wysięk i zakrzep po str. prawej (oper. po lewej!), *lochiometra*, ropienie w ranie. Dopiero 50. dnia zamknęła się rana, a 66. dnia stwierdzono zrost kostny zupełny, poczem chora wstała. Wysięk był tu raczej następstwem zakażenia macicy, niż ropienia w ranie, gdyż przymacicze lewe było wolne. Z obawy przed zakażeniem zamierza K. na przyszłość operować podskórnie bez sączkowania. *B. Wojciechowski.*

Tandler. **Anatomia pubiotomii.** (*Zentr. f. Gyn.* 1905, Nr. 28). Trzon kości łonowej rozciąga się od spojenia do przedniego brzegu otworu zasłonionego (*for. obturatum*). Cięcie prosto-

padło przez guzek łonowy (*tuberculum pubicum*) nie trafia nigdy na otwór zasłoniony. Na tylnej powierzchni kości przylega okostna o wiele luźniej, aniżeli na przedniej. Gałąź łonowa tętnicy zasłonowej łączy się na tylnej powierzchni kości z tąż tętnicą strony przeciwnej i zapewnia odżywienie odcinkowi kości pomiędzy spojeniem a płaszczyzną przepiłowania. Do trzonu kości łonowej przyczepia się poprzeczny mięsień krocza. Po pubiotomii zostaje zewnętrzna część tego mięśnia rozciągnięta i przedarta, przez co pochwa, mięśniem tym objęta, traci częściowo podporę. Być może, iż w związku z tem pozostają zdarzające się niekiedy po pubiotomii pęknięcia pochwy. Cewka pozostaje po pubiotomii w związku z kością, a okoliczność ta stanowi wyższość tej operacyi nad rozcięciem spojenia łonowego (*symphyseotomia*). Ponieważ ciało jamiste łechtaczki dochodzi aż do połączenia kości łonowej z kulszową, więc robiąc pubiotomię, zawsze się ten twór trafia, jednakże w zewnętrznej części jest on słabo rozwinięty i daje się razem z okostną, z którą ściśle jest połączony, oddzielić. Tętnica łechtaczki krzyżuje się zawsze z linią cięcia, ze względu jednak na drobne światło niema znaczenia. Trzon pęcherza przylega wprawdzie bezpośrednio do górnej części tylnej powierzchni kości łonowej, lecz daje się łatwo oddzielić. W dolnej części leży pomiędzy pęcherzem, a kością warstwa tłuszczu przedpęcherzowego. Więzadła łonowo-pęcherzowe (*ligamentum pubovesicale mediale i laterale*) pozostają w związku z okostną trzonu kości łonowej, względnie z łukiem ścięgnistym (*arcus tendineus*); połączenie to sięga jednak o tyle na zewnątrz, że po pubiotomii pozostają te więzadła nieuszkodzone, w związku z wewnętrznym odcinkiem kości łonowej. Łuk ścięgnisty ulega z chwilą rozstąpienia się kości przedarciu. Poza kośćmi łonowemi leży w środku splot żylny łonowy (*plexus venosus pudendus impar*), łączący więcej bocznie ułożone sploty pęcherzowe, które ku tyłowi stoją w związku, ze splotem pęcherzowo-pochwowym i macicznym. Splot łonowy łączy się nadto ku dołowi z grzbietną żyłą łechtaczki, przebiegającą tuż pod *ligamentum arcuatum*. Badanie Tandlera nad stopniem powiększania się wymiarów miednicy po pubiotomii wykazują, że przy rozstępie kości na 2 cm. powiększa się sprzężna prawdziwa o 4—5 mm., przy rozstępie zaś na 4 cm. o 7 mm. Wymiar poprzeczny powiększa się o 8 dó 16 mm., skośny zaś, przeciwny stronie operowanej o 8 do 18 mm. Tak więc strona operowana znaczniej się rozszerza, niż przeciwna. Stawy krzyżowo-biodrowe zachowują się wobec pubiotomii w ten sposób, że przy rozstępie kości na 2 cm. nie ulega staw strony nieoperowanej żadnej zmianie, po stronie zaś operowanej rozchyla się cokolwiek, lecz więzadła nie zostają uszkodzone; przy rozszerzeniu na 4 cm. powstaje po stronie nieoperowanej ten sam obraz, jaki się widzi przy rozstępie na 2 cm. po stronie operowanej, — po operowanej zaś powstaje szeroka szczelina, więzadła rozciągają się silnie i wraz z okostną zostają uniesione. Krwotok przy rozcięciu spojenia (*symphyseotomia*) pochodzi nie z łechtaczki, lecz z grzbietnej żyły łechtaczki i ze splotu łonowego (*plexus pudendus impar*), obrażenia zaś pęcherza, podczas tej operacyi się zdarzające, są następstwem rozciągnięcia przyczepu obu więzadeł pęcherzowo-pępkowych (*lig. vesico-umbilic.*), przyczem pęcherz zostaje w kierunku poprzecznym silnie napięty. Podczas rozcięcia spojenia ulega nadto uszkodzeniu więzadło łukowate (*lig. arcuatum*), więzadło poprzeczne i poprzeczny mięsień krocza, przez co pęcherz i cewka tracą podstawę. Twory te pozostają przy pubiotomii nietknięte. Porównując modyfikacye cięcia przy pubiotomii, nie można żadnej z nich nie zarzucić. Ze względu na zapobieżenie krwotokowi, który nie pochodzi z kości, lecz z przepiłowania ciała jamistego łechtaczki, radzi T. rozpocząć pubiotomię nacięciem przy dolnym brzegu kości, a dotarłszy do kości, przeciąć i odpreparować zapomocą skrobaczki (*raspatorium*), wraz z ciałem jamistem łechtaczki, które należałoby następnie pomiędzy 2 podwiązkami przeciąć. Wprowadziwszy pod okostnę odpowiednio wygiętą igłę, możnaby ją łatwo posunąć po tylnej ścianie podokostnowo ku górze i wykłuć przy górnym brzegu kości celem przeprowadzenia piłki. *B. Wojciechowski.*

E. Hauch. **O złamaniach obojczyka u noworodków przy porodzie w położeniu czaszkowem.** (*Zentr. für Gyn.* 1905, Nr. 33). Znaną jest rzeczą, że złamanie obojczyka płodu zdarza się także po porodach w położeniu czaszkowem. Ponieważ Riether i Muns przypisywali to złamanie zabiegom, powszechnie używanym przy wydostawaniu barków, t. j. podpieraniu krocza, ściąganiu główki za kark i wprowadzaniu palców w paszkę, więc H. ograniczył się od dłuższego czasu do samego podpierania krocza, pomagając przy wydalaniu tułowia jedynie przez łagodny ucisk na dno macicy. Na 2531 dzieci stwierdził H. złamanie obojczyka tylko u 16, t. j. w 0·67 prc. (dawniej około 1·5 prc.). Podpieranie krocza może mieć pewne znaczenie wskutek ucisku przedniego barku o spojenie. Cokolwiek częściej zdarza się złamanie u płodów wieloródek, niż pierwiastek. Widocznie szybkość, z jaką się poród odbywa, wywiera wpływ na to powikłanie. Ścieśnienie miednicy zdaje się nie mieć szczególnego wpływu na złamanie obojczyka. Złamanie następuje zazwyczaj pomiędzy zewnętrzną, a środkową $\frac{1}{3}$ obojczyka, lub też blisko wyrostka barkowego. Doświadczalnie wywołał H. złamanie obojczyka, przy przegiętych ku przodowi barkach, już po użyciu siły 5—16 klgr. Najczęściej zdarzało się złamanie podokostne. Rokowanie dobre. *B. Wojciechowski.*

MEDYCYNA TEORETYCZNA. Członow. **O krętku, znalezionym przez Schaudina i Hoffmanna.** (*Russkij Wracz*, 1905, Nr. 24). Publikacye Schaudina i Hoffmanna wywołały bardzo wielkie zainteresowanie, osobliwie gdy badania rzeczonych uczonych zostały potwierdzone przez Miecznikowa i Rouxa. Przyznać to jednak należy, iż badania zarówno Schaudina i Hoffmanna, jak i Miecznikowa, Roux'a i innych dotąd nie wykazały niezbicie, iż krętek blady jest w rzeczy samej zarazkiem kiły, aczkolwiek wiele za tem przemawia. Na ostateczne rozstrzygnięcie tej sprawy zapewne jeszcze poczekać trzeba będzie, kto wie zresztą, jak długo. Tymczasem należy zbierać dalej fakty, na zasadzie których można będzie z czasem wydać sąd ostateczny. Taką wiązanką faktów jest właśnie artykuł docenta Członowa. Uczony ten zbadał 20 chorych na kiłę, poszukując u nich krętka bladego. Z miejsc, kiłą porażonych, po należytem ich oczyszczeniu dostawał autor z głębi tkanki zapomocą drucika platynowego kroplę krwi, zmieszaną ze strzępkami tkanki. Otrzymany w ten sposób materyał autor rozmazywał na szkiełku, utrwalał go i barwił. Na 20 wspomnianych przypadków w 18 znalazł autor krętka bladego, a tylko w dwu przypadkach wynik badania był całkiem ujemny. *A. Wrzosek.*

Kochmann. **Wpływ alkoholu na krążenie krwi u człowieka.** (*Deutsch. med. Woch.*, 1905, Nr. 24). Autor badał wpływ alkoholu w dawkach małych (40—60 cm.³ 10 prc. albo 40—50 cm.³ 18 prc. alkoholu), średnich (60—80 cm.³ 20 prc. lub 50—60 cm.³ 30 prc. alkoholu) i dużych (co najmniej 50 cm.³ 50 prc. alkoholu) na krążenie krwi u człowieka. Małe dawki podnoszą ciśnienie krwi o 15, a nawet czasem o 20 do 30 mm. rtęci. W niektórych jednak przypadkach ciśnienie całkiem się nie podnosiło, w innych li o 5 mm. rtęci. Największego stopnia dobiega ciśnienie w 20 do 30 minut po spożyciu alkoholu, poczem powoli opada, aż wreszcie po 60—75 minutach wraca do stanu prawidłowego. Średnie dawki powodują zrazu nieznaczne podniesienie ciśnienia, poczem atoli ciśnienie opada o kilka mm. poniżej stanu prawidłowego. Duże dawki sprowadzają niezwłocznie obniżenie ciśnienia. Rzeczone obniżenie jest stosunkowo nieznaczne, gdyż nawet po spożyciu 100 cm.³ 50 prc. alkoholu nie przekracza 10 mm. Po upływie 60 minut ciśnienie wraca do stanu prawidłowego, nawet po tak znacznych dawkach. Tyczy się to wszystko ludzi, nie używających zgoła alkoholu, lub używających go nader miernie. U ludzi, do alkoholu przyzwyczajonych, potrzeba daleko większych dawek, niż wskazanych powyżej, aby wywołać taki sam skutek, jaki rzeczone dawki wywołują u wstrzemięźliwych. Podniesienie ciśnienia krwi po dawkach alkoholu małych i miernych pochodzi ze zwężenia naczyń, zaopatrzonych w gałązki nerwu trzewnego, mimo iż powstaje jednoczesne rozszerzenie naczyń obwodowych. Takie zjawisko można przynajmniej było stwierdzić u psów i królików. Prócz wpływu na ciśnienie krwi oddziaływa alkohol także na tętno. Staje się ono pod wpływem alkoholu większe, aczkolwiek nie częstsze. *A. Wrzosek.*

J. Orth. **O zakładach i szkołach lekarskich w Północnej Ameryce.** (*Berl. kl. Woch.*, 1905, Nr. 2). Artykuł znakomitego anatomo-patologa Ortha ze wszech miar zasługuje na uwagę, gdyż przedstawia poniekąd w innem świetle szkoły i zakłady lekarskie w Ameryce Północnej, niż dotychczas były przedstawiane. Orth, zwiedzając rzeczone szkoły i zakłady, był zachwycony ich urządzeniem, o jakiem europejscy uczeni ani marzyć mogą. W anatomicznych zakładach są osobne urządzenia, gdzie się przechowują nieraz setki zamrożonych zwłok, przeznaczonych do preparowania. W jednym z zakładów anatomicznych widział Orth 250 zamrożonych zwłok, zawczasu zebranych przed rozpoczęciem się nowego półrocza akademickiego. Kliniki, szpitale, pracownie, urządzone z przepychem i zaopatrzone we wszystkie rzeczy, potrzebne zarówno do badań naukowych, jak i do nauczania. N. p. zakład fizyologiczny w Uniwersytecie w Pensylwanii posiada wielką pracownię dla studentów. W pracowni tej szeregami stoją stoły, a obok nich szklane szafy, w których znajduje się kimograf i moc innych przyrządów. Każdy więc student podczas ćwiczeń fizyologicznych ma swój kimograf i swoje przyrządy. Poziom naukowy profesorów i studentów coraz więcej zbliża się do poziomu, jaki panuje w oświeceńszych krajach Europy. I w Ameryce nie brak zapału do wiedzy, i tam są profesorowie, którzy całkiem nie dbają o „aurea praxis", lecz cały swój czas poświęcają nauczaniu i badaniom naukowym. Słowem, Ameryka Północna nie tylko pod względem społeczno-go-

spodarczym, lecz i pod względem wiedzy lekarskiej, teoretycznej i praktycznej, zaczyna być coraz poważniejszą współzawodniczką Europy. *A. Wrzosek.*

E. Bibergeil. **O doświadczalnym nadmiarze potoku w zapaleniu nerek.** (*Berl. klin. Wochs.*, 1905, Nr. 15). Autor wstrzykiwał dwom ciężarnym samicom króliczym metodą Richtera azotan uranowy, a jednocześnie wlewał im do żołądka znaczne ilości wody. Według Richtera można w ten sposób wywołać u zwierząt ostre zapalenie nerek z puchliną. Istotnie powiodło się autorowi metodą Richtera wywołać ostre zapalenie nerek u zwierząt, a zarazem i nadmiar poteku (*hydramnion*). Stąd autor wysnuwa wniosek, iż, wywołując u zwierząt ciężarnych ostre zapalenie nerek, można równocześnie wywołać powiększenie się ilości wody płodowej. (Nasuwa się mimowoli uwaga, czy się godzi wysnuwać jakiekolwiek wnioski na zasadzie dwóch doświadczeń? Czy u obu samic, na których autor doświadczenia swe wykonywał, powiększenie się ilości wody płodowej nie było przypadkowe, niezależne od doświadczalnie wywołanego zapalenia nerek i wcześniejsze, niż doświadczenia? Tych wątpliwości praca Bibergeila, wykonana w pracowni prof. Senatora, nie usuwa. *Sprawozd.*). *A. Wrzosek.*

IV. Zapiski lecznicze i nowe leki.

Zastosowania aspiryny zestawia na podstawie 128 prac o tym leku prof. Seifert (*Pharm. u. ther. Rundschau*, 1905, 9). 1) W gośćcu stawowym ostrym działa aspiryna w dawce 3,0—6,0 *pro die* znakomicie na gorączkę, obrzęki i bole; zaledwo kilku tylko autorów odmawia aspirynie wyższości nad salicylanem sodowym. Natomiast zdaje się, że powikłania sercowe nie są po aspirynie rzadsze, niż po innych lekach. 2) O działaniu aspiryny w gośćcu stawowym przewlekłym, oraz 3) w gośćcu mięśniowym, zdania są sprzeczne; jedni odmawiają aspirynie wszelkiej tu wartości, inni spostrzegali dobre wyniki. 4) W dnie uśmierza aspiryna zdaniem znacznej większości autorów wybornie bole; w przypadkach dny przewlekłej można aspirynę podawać miesiącami bez obawy, by źle wpływała na trawienie. 5) Jako właściwy lek przeciwgorączkowy używano aspiryny mało mimo, że działanie jej jest pod tym względem wybitne, nawet w gorączkach u suchotników. Przeciwwskazaną jest aspiryna u suchotników w przypadkach białkomoczu i skłonności do krwotoków. 6) Natomiast bardzo chętnie przepisywaną i zalecaną jest aspiryna w grypie, oraz 7) we wszelakich nerwobolach; niektórzy autorowie utrzymują jednak, że rwa kulszowa (*ischias*) opiera się aspirynie. 8) Kilku autorów próbowało aspiryny w pląsawicy, podobno ze skutkiem. 9) W zapaleniu opłucnej zauważono powszechnie, iż aspiryna koi bole; wielu autorów opisuje nadto bardzo korzystny wpływ aspiryny na wysięki opłucne. — Inne zastosowania aspiryny są rzadsze, a o skuteczności jej w takich chorobach, jak krztusiec, dur brzuszny, zapalenie wsierdzia i osierdzia, cukrzyca, zapalenie opon mózgowych, niektóre choroby skórne (*erythema nodosum*) nic orzec nie można, bo spostrzeżeń odpowiednich jest bardzo mało. Stosowano wreszcie aspirynę przeciw bolom wobec raków, a nadto w dentystyce, otyatryi, laryngologii i okulistyce z różnem powodzeniem. Skutki uboczne zdarzają się po aspirynie takie, jak po innych przetworach salicylowych; spostrzegano też kilka przypadków „aspirynizmu“. *B.*

Triferyna (paranukleinian żelazowy) odznacza się tem, że zawiera 2·5 prc. organicznie związanego fosforu, który, jak wiadomo, ułatwiać może przyswajanie białka. Według Halásza (*Reichs. Med. Anz.*, 1905, 8) nie upośledza triferyna wcale trawienia, a działa także w następowych niedokrwistościach, w przeciwieństwie do innych przetworów żelaza, które według powszechnego mniemania działają tylko w niedokrwistościach pierwotnych. Triferynę podawać można w postaci proszków, lub też jako kołaczyki (po 0,3), zażywane chętnie nawet przez dzieci, lub wreszcie w płynie, jako tak zw. triferrol (*liq. triferrini compos.* 3 × dnia po 1—3 łyżek). *Kn.*

Przeciw krwotokom macicznym z rozmaitych przyczyn, jakoto z powodu *endometritis*, przy włókniakach i t. p., oraz po poronieniach używał prof. Carbonelli (*Gazz. d. Osped.* i *Aerztl. Ctr. Zeit.*, 1905, 9) **styptolu** wewnętrznie (2—5 kołaczyków dziennie). Polepszenie uzyskał C. przez 2-miesięczne podawanie styptolu także w *leucorrhoea virginum.* W podobnych przypadkach krwotoków używa Isenburg (*Medico*, 1905, 17) już od 5 lat **stypticyny** (po 0,05 na dawkę, 3—4 razy dnia) z dobrym skutkiem, który nastąpił również w kilku przypadkach krwioplucia u suchotników. *Km.*

V. Wiadomości bieżące.

Kraków, dnia 7 września.

* Minister wyznań i oświaty zamianował na r. szkolny 1905/6 następujący skład komisyi dla ścisłych egzaminów lekarskich w Uniw. Jagiellońskim: komisarzem rządowym — starszego lekarza powiat. Dr. G. Bielańskiego, zastępcą prof. dr. St. Ponikłę; koegzaminatorami dla II-go egzaminu: profesorów: O. Bujwida, W. Jaworskiego, Stan. Pareńskiego i J. Piltza. Koegzaminatorami do egzaminu III-go: profesorów: W. Reissa, P. Pieniążka, A. Rosnera i M. Rutkowskiego.

* Od pół roku lekarze rosyjscy głośno wyrażali obawę rozszerzenia się cholery z kresów wschodnich na całe cesarstwo; lekarze w Królestwie Polskiem obawy te podzielali i dali temu wyraz drukiem i słowem. Rząd rosyjski potworzył w Rosyi komitety przeciwcholeryczne, lecz poddając lekarzy, należących do tych komitetów, pod władzę zwierzchnią policyi, naraził ich sobie w tym stopniu, że jednomyślnie wycofali się z tych komitetów, a policya pozostała przy kierownictwie, lecz i przy odpowiedzialności. Wadliwą musiała być działalność władzy w miejscowościach grasującej zarazy, skoro nie zdołano główne jej ogniska otoczyć i zgasić. Pojawienie się w ostatnich czasach cholery azyatyckiej u flisaków na Wiśle oczywiście zostało zawleczone z wschodniej Rosyi: samo jednak orzeczenie władzy pruskiej, że cholerę przenieśli „flisacy rosyjscy“, lub „galicische Flösse“, jak pisze „Deutsche med. Wochschr.“, nie tłómaczy rzeczy, bo między flisakami z nad Wisły, a ludnością wschodniej Rosyi nie istnieje żaden stały łącznik; należałoby najściślej zbadać pierwszy przypadek pod względem sanitarno-policyjnym, bo tenby wyjaśnił źródło niepokojąco rozpoczynającej się epidemii, a jest to niezbędne i dla dalszej walki z cholerą, gdyż nienależycie wyjaśnione źródło tej epidemii może trwać dalej i dalsze tworzyć ogniska. Wyznać należy, że pierwsze objawy obecnej epidemii są dość groźne: odznacza się ona szczególną szybkością i łatwością przenoszenia się; grasuje już nie tylko na Powiślu, lecz i na wybrzeżach Odry, porzeczu Noteci, a w ostatnich dniach została urzędownie stwierdzoną w Galicyi, w powiecie mieleckim. Skoro władze nabrały pewności, że do wszystkich dotychczas istniejących ognisk cholery zawlekli ją flisacy, trzeba wyznać bez cienia przesady, że Galicya ze względu na swoje geograficzne położenie jest poważnie zagrożona i że najwyższa energia Namiestnictwa ku zwalczeniu epidemii w zarodku jest niezbędną. Dotychczasowe doświadczenie powinno dać społeczeństwu naszemu zupełną rękojmię, że jak i podczas poprzednich epidemii, tak i obecnie Namiestnictwo wywiąże się ze swego zadania sumiennie i umiejętnie.

* Zjazd lekarzy Królestwa Polskiego, który miał się odbyć we wrześniu b. r. w Warszawie, a miał na celu zbiorowe obmyślenie środków przeciw cholerze, został przez władzę zakazany; wytłómaczyć się to da chyba tylko tem, że stan wojenny, który ogłoszono w Warszawie, wyklucza bez względu na cel wszelkie zbiorowe działanie społeczne, a tem samem i zjazdy naukowe, filantropijne i t. d.

* Dr. Ludwik Zamenhof, wynalazca języka „esperanto“, którego spotkało tak zaszczytne wyróżnienie w Paryżu i podczas Zjazdu w „Boulogne sur mer“, zaliczony został do liczby kandydatów do nagrody im. Nobla, a to z tytułu, że wynalazł najskuteczniejszy sposób, łączący rodzaj ludzki.

* Rada m. Lwowa wysyła dr. Legeżyńskiego na Zjazd przeciwgruźliczy, który odbędzie się w pierwszych dniach października w Paryżu, a jednocześnie ma dr. Legeżyński zbadać instytucyę „Kropli mleka“. Komisya sanitarna lwowska wybrała przewodniczącym dr. Szpilmana, zastępcami: d-rów Piska i Stachiewicza. W ciągu trzech tygodni Komisya odbyła 4 posiedzeń, na których rostrząsała nader ważne sprawy zdrowotne miasta i powzięła liczne uchwały. Krajowa Rada Zdrowia uchwaliła wnieść podanie do rządu, wykazujące konieczność utworzenia zakładu dla badania środków spożywczych przy katedrze higieny Uniw. lwowskiego. Budowa zakładu dla obłąkanych w zachodniej Galicyi została ze względu na stan skarbu krajowego odłożona na czas dłuższy.

* I-szy międzynarodowy Zjazd chirurgów odbędzie się w Brukseli od 18 do 23 września b. r. — Delegatem polskim na ten Zjazd jest prof. Rydygier, na którego odezwę, ogłoszoną w Nr. 15 „Przeglądu lekar.“ (str. 215), zwracamy uwagę zamierzających wziąć udział.

* W Iwoniczu został otwarty szpital na 40 łóżek dla chorych nieuleczalnych i matołków. W skład komitetu, który dźwignął tę uży-

teczną instytucyę, wchodzą: poseł hr. J. Potocki (prezes), dyrektor szkoły Filipowicz (sekretarz) i proboszcz w Iwoniczu ks. Podgórski (skarbnik). Fundusz powstał ze składek i większego zasiłku Wydziału krajowego, lecz kwota dotychczas zebrana nie pokryła wszystkich zobowiązań Komitetu i nie wystarczyła na opłacenie wielu niezbędnych wykończeń wzorowo obmyślanego zakładu; Komitet gorąco poleca sprawę tę ofiarności społeczeństwa polskiego i ufa, że tak szlachetny cel poruszy serca miłosierne. Datki należy adresować do ks. Podgórskiego w Iwoniczu.

* Dr. Maciesza, ordynator szpitala św. Aleksego i lekarz więzienny w Płocku, został stanowisk tych przez władzę pozbawiony.

* Jak donoszą dzienniki, zbadał prof. Marchlewski wspólnie z dr. Konst. Zakrzewskim zdroje szczawnickie co do obecności emanacyi promieniotwórczej.

* Warszawsko-łódzki oddział sanitarny powrócił do Warszawy z Charbina, który opuścił na miesiąc jeszcze przed ukończeniem rokowań o pokój.

* Od 13—19 sierpnia stwierdzono w Galicyi 2 przypadki ospy (po 1 w 2 powiatach), 13 przypadków zapalenia opon mózgowordzeniowych (w 8 gminach 7 powiatów, w tem 5 śmiertelnych), oraz 22 przypadki duru osutkowego (w 14 gminach 10 powiatów, a mianowicie: Brzeżany, Brzozów, Horodenka, Jarosław, Mościska, Nadwórna (7), Nisko, Przemyśl, Tarnopol, Żółkiew)

Mianowani: Dr Borchardt — profesorem nadzwycz. chirurgii w Berlinie. Dr. Grósz — zwycz. prof. okulistyki w Peszcie. Doc. Makara — zwycz. prof. chirurgii w Peszcie. Dr. Mayrhofer — profesorem nadzw. dentystyki w Insbruku.

Zmarli: Dr. Władysław Mączewski, lat 52, zmarł w Warszawie. Prof. Büngner, chirurg, l. 47, — w Hanau; Prof. Schweigger, oftalmolog, b dyrektor kliniki, lat 75, — w Berlinie; Prof. farmakologii, Kunkiel, l. 56. — w Würzburgu.

Bibliografia:

— *Gazeta lekarska* Nr. 33. Gabszewicz: Niezwykły krwotok do jamy brzusznej urazowego pochodzenia przy zachowaniu całości powłok brzusznych. Kijewski: Przyczynek do pneumotomii (dok.).

— *Medycyna* Nr. 34. Poczobut: Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem sporadycznego zapalenia opon mózgowordzeniowych (dok.). Mutermilch: Kilka uwag o teoryach odporności.

— *Głos lekarzy* Nr. 17 zawiera: Widmo cholery. — Wynik wyborów do Izby lekarskiej krakowskiej. — Partactwo lecznicze w Galicyi (c. d.). — Dziesięciolecie Izb lekarskich (c. d.). — Historya sporu lekarzy z technikami dentystycznymi w Austryi. — Odcinek.

— *Časopis lékařů českých* Nr. 35. Scherer: Vrozené vady srdeční ve věku dětském. Nový: O mimoděložním těhotenství. Kimla: Latentní hypoplasie vrozené složitých organů žlazovych při vrožene přijici Hegner: Biostatické poměry král. města Plzně v l. 1902—1904.

— *La Presse médicale* Nr. 67. Bué: Jak urządzić porady dla osesków na wsi i w mieście Labbé: Kwaśność moczu w stanie fizyologicznym. — Nr. 68. Sacquépée i Chevrel: Zakażenia paratyfoidalne na zachodzie Francyi. Vermeulen: Wibracya serca.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 35. Bernhardt: Odosobnione porażenie prawego nerwu skórnomięśniowego po wiewiórze. Argutinsky: O przypadku tyreoplazyi (wrodzonego obrzęku śluzowatego) i o nizkiem położeniu pępka przy tem zboczeniu. Mayer: O zachowaniu się lecytyny wobec fermentów. Mironescu: Tkanka sprężysta ściany żołądka i jej stosunek do patologii żołądka. Levin: Przypadek samorodnego zwichnięcia gałki ocznej. Zondek: Przyczynek do nauki o uchyłkach Meckela. Franze: Nowsze zapatrywania na nerwice serca i o przyłączeniu się rozszerzeń serca do tych spraw. Aldor: O krwotocznej postaci marskości wątroby. Posner: Rozpoznawcze nakłucie jąder. Salge: Ostre choroby jelit u osesków.

— *Münchener med. Wochenschrift* Nr. 35. Langer: W sprawie tworzenia się swoistych niweczników w ustroju, zawierającym tasiemce. Trommsdorf: Prątek durowy i „bacillus faecalis alcaligenes“, dwa różne gatunki. Bandi i Simonelli: O obecności krętka bladego w drugorzędnych zmianach kiłowych i o sposobach jego barwienia. Schütz: Badania nad wydzielaniem śluzu w jelicie. Buttenberg: O drożności jajowodów dla płynów wstrzykiwanych do macicy. Jessen: O leczeniu nerwowych osób w górach, zwłaszcza w Davos. Fichtner: Lekkie postacie ropowicy twardej. Zahn: Przypadek załamania przełyku przez zwichnięcie żuchwy. Karehnke: Przypadek obustronnego zwichnięcia żuchwy. Fuchs: O tworzeniu się raka. Schottmüller: O nagminnem zapaleniu opon mózgowordzeniowych (c. d.).

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr. 35. Sachs: Jakie ma znaczenie lecytyna w hemolizie sublimatowej? Brezina: W sprawie siedziby wytwarzania się niweczników. Deiaco: Przyczynek do symptomatologii rumienia lombardzkiego.

— *Deutsche med. Wochenschrift* Nr. 35. Romberg: Leczenie zwapnienia tętnic. Schultz: O powstawaniu zdwojonego tonu w naczyniach udowych. Bickel: Uwaga o oporności pepsyny na nizkie stopnie chłodu. Bichartz: Etyologia równomiernego rozszerzenia przełyku. Stubenrauch: O zapobiegawczem odżywianiu laparotomowanych, oraz uwagi nad sączkowaniem kiszek przez nakłucie. Hohlfeld: Objętość naturalnego żywienia oseska w Lipsku. Bergel: O promieniotwórczości. Schiff: Stowaina, jako miejscowy lek znieczulający. Seeligsohn: Alypina, nowy przetwór miejscowo znieczulający.

Wyciąg ze „Sprawozdania tygodniowego o ruchu ludności miasta Krakowa“.

W tygodniu 35 (od dn. 27/VIII do 2/IX) **urodziło się** dzieci: żywo: chł. 25, dziew. 19; nieżywo: chł. 2, dz. 1. — **Zmarło:** miejscowych: męż. 14, kob. 8; zamiejscowych: męż. 9, kob. 9.

Przyczyna śmierci: 1) niedostateczny rozwój: miejscowych —, obcych —. 2) gruźlica: miej. 11, ob. 6. 3) zapalenie płuc: miej. 2, ob. —. 4) dławiec i błonica: miej. —, ob. —. 5) krztusiec: miej. —, ob. —. 6) ospa: miej. —, ob. —. 7) płonica miej. —, ob. 1. 8) odra: miej. —, ob. —. 9) dur osutkowy: miej. —, ob. —. 10) dur brzuszny: miej. —, ob. —. 11) czerwonka: miej. —, ob. 1. 12) cholera azyatycka: miej. —, ob. —. 13) cholera dzieci: miej. 3, ob. 1. 14) cholera swojska: miej. —, ob. —. 15) gorączka połogowa: miej. —, ob. —. 16) zakażenie przyranne: miej. 1, ob. —. 17) inne choroby zakaźne: miej. —, ob. —. 18) choroby przeniesione ze zwierząt: miej. —, ob. —. 19) krwotok mózgowy: miej. —, ob. 1. 20) choroby narządu krążenia: miej. 1, ob. 1. 21) nowotwory: miej. —, ob. 1. 22) inne przyczyny śmierci naturalnej: miej. 4, ob. 6. 23) śmierć przypadkowa: miej. —, ob. —. 24) śmierć gwałtowna: miej. —, ob. 1. **Razem:** miejscowych 22, obcych 18.

Redaktor odpowiedzialny: **Dr. August Kwaśnicki.**